

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 287

LES MÉNINGITES

CÉRÉBRO-SPINALES AIGUES

à Début foudroyant

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 21 Juillet 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GEORGES MALAFOSSE

Né le 24 Juin 1896, à Grenoble (Isère)



LYON

IMPRIMERIE EXPRESS

46, RUE DE LA CHARITÉ, 46

1921

LES MÉNINGITES

Cérébro - Spinales aiguës

A DÉBUT FOUDROYANT

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. HUGOUNENQ
Doyen	MM. J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique.....	X...
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires.....	WEILL
Clinique chirurgicale des maladies des enfants.....	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	LANNOIS
Chimie biologique	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie.....	NOVE-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique.....	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie.....	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutique générales.....	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.....	MOURIQUAND
Médecine légale	CLUZET
Hygiène	PIVOT
Thérapeutique	VILLARD
Pharmacologie	ARLOING (F.)
	Etienne MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE (A.)

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN
— — Chimie minérale.....	BARRAL
— — Accouchements	COMMANDEUR
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	PATEL
Botanique	BRETIN
Embryologie	HOVELACQUE
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	HOVELACQUE	ROUBIER
BRETIN	FROMENT	TRILLAT	FAVRE
LERICHE	THEVENOT (Lucien)	SARVONAT	MURARD
THEVENOT (Léon)	PIERY	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	COTTE	ROCHAIX	GRAVIER, chargé des
CADE	DUROUX	CORDIER	fonctions.
GARIN			

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. POLICARD, *Président*; M. PIERY, *Assesseur*;
MM. FROMENT et FAVRE, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 287

LES MÉNINGITES

CÉRÉBRO-SPINALES AIGÜES

à Début foudroyant

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 21 Juillet 1921

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

GEORGES MALAFOSSE

Né le 24 Juin 1896, à Grenoble (Isère)



LYON
IMPRIMERIE EXPRESS

46, RUE DE LA CHARITÉ, 46

—
1921

A MES GRANDS-PARENTS

A MON PÈRE

LE DOCTEUR MALAFOSSE

Médecin principal de 1^{re} classe
Officier de la Légion d'honneur

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde
affection.

A MON FRÈRE

A MES SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL DE 1^{re} CLASSE LANNE

Médecin-Chef de l'Hôpital Desgenettes

Officier de la Légion d'Honneur

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

Chevalier de la Légion d'honneur

Il nous fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de notre thèse.
Nous lui présentons l'hommage de notre
respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BONNAMOUR

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

Il a bien voulu nous aider de ses
conseils dans la rédaction de notre
travail, et nous a toujours réservé un
aimable accueil. Nous lui exprimons
nos sincères remerciements.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES

Au mois d'octobre 1919, nous avons été brusquement atteint, en pleine santé, d'une méningite cérébro-spinale particulièrement grave, à début foudroyant. Transporté dans le coma à l'hôpital militaire Desgenettes, nous avons été aussitôt entouré des soins les plus éclairés et les plus dévoués de M. le Médecin-Chef, M. le médecin principal de 1^{re} classe Lanne, de M. le professeur Policard et de M. le docteur Bonnamour, médecin des Hôpitaux.

Nous les prions de bien vouloir agréer ici l'expression de notre vive gratitude, fermement convaincu que nous devons la vie à la rapidité et à la sûreté de leur diagnostic et aux soins qu'ils nous ont prodigués. C'est pour nous un grand honneur de leur dédier ces quelques pages en témoignage de notre respectueuse et profonde reconnaissance.

INTRODUCTION - HISTORIQUE

Céphalée, vomissements, élévation brusque de la température après un ou deux jours de vague malaise, tel est le trépied classique qui marque habituellement le début de la méningite cérébro-spinale épidémique.

Bientôt les symptômes méningés viennent compléter le tableau clinique; douleurs, raideur de la nuque en extension, position du malade en chien de fusil, apparition du Kernig, autant de signes qui permettront de porter aisément le diagnostic.

Souvent cependant la méningite n'affecte pas une telle allure clinique et nombreux sont les cas où elle s'éloigne de cette description et revêt les formes que l'on a décrites sous les noms de fruste, ambulatoire, prolongée, aiguë, suraiguë.

Cette affection si polymorphe dans son évolution ne l'est pas moins dans son apparition; parfois insidieux, souvent violent, le début peut être foudroyant.

La maladie débute alors d'emblée par des accidents cérébraux; les prodromes manquent ou insignifiants, n'ont pas frappé l'entourage du malade; le sujet est atteint en pleine santé, de façon inopinée; la méningite

se démasque brutalement tantôt par une crise d'épilepsie, tantôt par un ictus apoplectiforme. Le coma et les accidents convulsifs sont certes fréquents au cours de la méningite cérébro-spinale, mais on ne les observe ordinairement qu'à la période d'état, alors que la méningite est confirmée.

C'est de cette forme de la méningite cérébro-spinale épidémique à début si dramatique, où les accidents nerveux constituent le symptôme initial, que nous traiterons au cours de notre travail.

Ce « début foudroyant » a toujours impressionné les médecins et il est curieux de constater que tous les auteurs ont usé de la même expression imagée pour dépeindre le caractère particulièrement brutal et soudain de cette invasion qui avait frappé leur esprit et les avait terrifiés par son évolution si rapide et l'inefficacité de leurs soins.

En 1840-41, sévit à Strasbourg une épidémie de méningite cérébro-spinale au cours de laquelle Gabriel Tourdes observa cette forme foudroyante d'emblée convulsive qui entraîna une forte mortalité; sur soixante-trois malades entrés dans son service, neuf présentèrent dès le début un état comateux avec mouvements convulsifs des membres. « Cette variété, nous dit-il, est remarquable par la réunion de deux symptômes d'une haute gravité : la perte absolue de connaissance et l'agitation extraordinaire de tout le corps. Le malade se débat avec tant de violence que plusieurs personnes sont nécessaires pour le retenir; la figure porte l'expression d'une douleur atroce ; il n'existe aucune lueur d'intelligence, la sensibilité cutanée seule n'est pas éteinte; la température de la peau est

normale, la circulation n'est point accélérée. A cette agitation terrible succède un calme complet précurseur d'une fin prochaine. On ne compte aucun exemple de guérison parmi les malades qui ont présenté à un haut degré les caractères de cette méningite. »

Par la suite, on trouve relatés dans la littérature médicale un certain nombre d'observations de ces formes à début foudroyant, soit au cours d'épidémies, soit des cas sporadiques isolés.

Dalmenesche en rapporte des exemples dans sa thèse lors de l'épidémie parisienne de 1909.

La plupart des auteurs ont décrit en quelques mots l'évolution galopante de l'affection. « Il est des cas où l'histoire clinique de la méningite se résume en quelques heures de coma », écrit Dupré dans le *Manuel de Médecine* de Debove et Achard.

« A côté de la forme aiguë, nous dit Guinon dans le traité de Charcot-Bouchard, il faut placer la forme foudroyante ; le sujet est pris de la façon la plus inattendue d'un grand frisson au sortir duquel il tombe presque d'emblée dans le coma et succombe en quelques heures. »

Cochez et Lemaire décrivent aussi les formes foudroyantes : « Dans ces formes, le début est ordinairement brusque, constitué d'emblée par un ou plusieurs grands symptômes de la maladie : délire ou coma avec tendance plus ou moins grande au collapsus... Parfois la mort survient si rapidement et si dramatiquement au milieu d'une santé en apparence parfaite que le parquet s'émeut et que des enquêtes médico-légales sont ordonnées. »

Dopter cite le cas d'un malade emporté en moins de douze heures. Boinet insiste sur le début comateux dont

il rapporte plusieurs exemples. Debré mentionne le début convulsif.

Netter et Debré, dans leur livre sur la « Méningite cérébro-spinale » réservent un chapitre spécial à ces formes comateuses ou convulsives.

Lafont à Paris, Pélicand à Lyon, apportent des observations de méningites cérébro-spinales à début épileptiforme, prises pour des crises d'éclampsie au cours de la puerpéralité.

Le vieillard n'est pas à l'abri : Boinet, Schlesinger signalent des méningites cérébro-spinales comateuses d'emblée chez des sujets âgés de soixante-cinq et soixante-dix ans.

La méningite cérébro-spinale peut donc débiter de façon foudroyante par de grands accidents nerveux qui masquent ou précèdent le syndrome méningé classique, méningites à début foudroyant.

Ces faits doivent être nettement séparés de ceux dans lesquels la maladie débute par les symptômes habituels, mais dont l'évolution ultérieure est suraiguë et entraîne la mort en quelques heures, méningites foudroyantes. Cette dernière forme clinique, quelle que soit sa rapidité d'évolution, débute généralement par de la céphalée et des vomissements, la réaction méningée se manifeste nettement, puis surviennent les convulsions, les paralysies et enfin le coma. Dans ces conditions, le diagnostic ne prête guère à confusion, il n'en est plus de même dans les cas que nous étudions, où la difficulté consiste à diagnostiquer rapidement la méningite quand elle commence d'une manière inaccoutumée et simule des affections fort différentes.

Nous rapportons quelques observations de méningites cérébro-spinales, pour la plupart dues au méningocoque; leur analyse nous permettra de décrire la symptomatologie de ce début, d'étudier l'évolution ultérieure de l'affection et de prouver que le pronostic n'est pas toujours fatal.

Nous montrerons combien ces formes comateuses ou convulsivantes d'emblée peuvent être parfois cliniquement difficiles à reconnaître et combien il importe pour le clinicien de s'adresser en pareil cas à la ponction lombaire pour poser ou confirmer le diagnostic.

Après avoir étudié le liquide céphalo-rachidien et décrit les lésions méningées, nous insisterons sur la façon dont le médecin doit envisager et appliquer la sérothérapie dans ces formes à début foudroyant.

OBSERVATIONS

Autour de notre propre observation particulièrement typique de cette forme à début foudroyant de la méningite cérébro-spinale, nous avons groupé un certain nombre de cas semblables ; deux sont inédits ; les autres ont été recueillis dans la littérature médicale.

Nous avons cru utile d'en résumer les particularités cliniques et bactériologiques dans un tableau synoptique.

OBSERVATION I

(MM. BONNAMOUR et POLICARD : Service des contagieux
de l'Hôpital militaire Desgenettes)

(*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, avril 1920)

M. G..., 22 ans, le 23 octobre, *en bonne santé, rentre chez lui le soir à 21 heures, après avoir accompagné son père à la gare, et se met au travail.* Dans la nuit, des voisins ont entendu remuer.

Le 24, à 6 heures, on le trouve étendu sur le plancher, sans connaissance, de l'écume aux lèvres, ayant perdu ses urines. On l'amène vers 10 heures à l'hôpital Desgenettes : il est dans le coma complet. Facies vultueux ; bouche encombrée de salive spumeuse ; respiration stertoreuse, 44.

Pupilles en myosis ; réflexe rotulien à peine marqué sans

trépidation. Vomissement d'un liquide rougeâtre contenant du sang.

Crises épileptiformes toutes les cinq à dix minutes, convulsions commençant par le membre supérieur droit, puis se propageant rapidement aux membres inférieurs et à tout le corps, avec opisthotonos; doigts et orteils en flexion forcée; cyanose intense du visage, yeux réversés, pupilles largement dilatées, morsures de la langue, émission d'urines. Chaque crise dure une à deux minutes.

Température: 40°2. Pouls bien frappé, 140. Albumine. Ponction lombaire vers 11 heures; liquide légèrement louche, s'écoulant sous pression; on en retire 80 cmc.; on injecte 50 cmc. de sérum antiméningococcique. Culot très réduit rouge: polymorphes, 82 %; lymphocytaires, 18 %.

Pas de germes visibles. Hyperalbumine.

A 14 heures, apparition de grands placards d'urticaire sur toute la surface du corps disparaissant brusquement une heure et demie après. Le malade aurait eu il y a quelque temps une injection de sérum antitétanique à la suite d'un accident de bicyclette.

A 18 heures: Malade plus calme; les crises épileptiformes ont cessé. Il est couché en chien de fusil. Raideur de la nuque. Kernig net. Douleur à la pression des globes oculaires. Raie méningitique nette.

25 octobre: Malade plus calme; ne parle pas, ne reconnaît personne, mais tourne les yeux lorsqu'on prononce son nom. Température, 38°8. Incontinence des urines.

Deuxième ponction lombaire: 60 cmc. de liquide louche s'écoulant en jet; 30 cmc. de sérum. Formule leucocytaire: polymorphes, 89 %; lympho., 9 %; mono., 2 %. Hyperalbumine. Aucun germe à l'examen.

26 octobre: Malade reprend sa connaissance; demande à boire; reconnaît les personnes auprès de lui.

Troisième ponction lombaire: 50 cmc. de liquide un peu louche, s'écoulant goutte à goutte; 20 cmc. de sérum. Formule leucocytaire: polymorphes, 93 %; cellules endothéliales, 7 %.

27 octobre: Etat général très amélioré; connaissance complète; se plaint de céphalée et de douleurs dans les reins. N'a plus d'incontinence. Encore un peu de raideur de la nuque

et de Kernig. Les réflexes réapparaissent sans exagération. Température : 38°4.

28 octobre : Urticaire généralisée; herpès labial. Se plaint d'amnésie; ne se souvient plus de ce qu'il a fait pendant les huit jours qui ont précédé sa maladie.

4 novembre : Température normale; amélioration complète. Pouls plutôt ralenti, autour de 70. Nouvelle poussée d'urticaire. N'a plus d'albumine.

15 novembre : Guérison complète, a repris ses facultés intellectuelles; s'est remis à travailler; il présente seulement un peu de faiblesse générale.

OBSERVATION II

(Epidémie de Marseille, 1900)

(Marseille Médical, 1900, p. 292 : D^r SÉPET, médecin des Hôpitaux)

Georges A..., âgé de 4 ans, demeurant boulevard de Paris, est toujours bien portant; le 19 février 1900, au matin, *l'affection débute brusquement*, dit le docteur Sépet, *par des phénomènes nerveux, soubresauts, mouvements convulsifs; assoupissement entrecoupé de crises d'agitation; machonnement, secousses convulsives dans les muscles de la face et quelques mouvements choréiques des membres supérieurs*. Température axillaire, 39°2., Pouls, 120. Raie méningitique, avec véritable dermographisme, pas de contractures.

Dans la nuit du 19 au 20, l'agitation est extrême; l'enfant est brûlant; il est en proie à un délire complet, ne reconnaissant nullement les siens, grinçant continuellement des dents. La tête se renversait en arrière, rigide, immobile. Vomissements.

Le 20 au soir, l'enfant est couché sur le côté, la tête fortement rejetée en arrière; il n'a pas la moindre connaissance. La situation paraît très grave. Cet état se maintient identique pendant 48 heures.

Le 22, l'enfant est moins agité; la température rectale est de 39°; il y a toujours une extension extrême de la tête.

Les jours suivants, la situation se maintient toujours à peu près la même. Le malade est couché en chien de fusil, la tête

rigide en arrière; le Kernig est impossible à rechercher, le malade se mettant en opisthotonos, si on veut l'asseoir.

La connaissance revient peu à peu; l'enfant reconnaît les siens. Pas de paralysie. Température variant toujours peu entre 38°6 et 39°.

Les jours suivants, l'état parut légèrement s'amender. La température ne dépassa pas 38°6 et l'extension de la tête fut moins accentuée. Cet état ne persiste pas, le coma s'établit à nouveau et la mort survient le 2 avril.

Observations bactériologiques. — La ponction lombaire amena un liquide limpide, devenu louche légèrement au bout de 36 heures d'étuve à 37°.

Au microscope : diplocoques intracellulaires de Weichselbaum. Cultures positives.

OBSERVATION III

(Marseille Médical, 1900, p. 321. D^r PAGLIANO)

Fillette de 5 ans environ, demeurant rue de la Martinique. Début brusque dans la nuit du 16 mars 1900 par des convulsions; vomissements. Des signes très nets de méningite cérébro-spinale apparaissent ensuite : Céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, etc...

La malade n'a pu être suivie et le résultat final est inconnu.

OBSERVATION IV

(DEVÉ : Normandie Médicale, 1919, p. 406)

Il s'agit d'un écolier de 16 ans, grand garçon vigoureux en pleine santé (sauf une adénite sous-maxillaire gauche), habitant chez ses parents un des faubourgs les plus sains de la ville.

Il préparait ces temps-ci — sans trop d'ardeur — au dire de sa mère, un examen.

23 septembre : Il avait occupé sa matinée à repasser de « l'histoire et de la morale », puis il avait fait une heure de piano.

Ces détails, peu importants par eux-mêmes, ont l'intérêt de bien préciser les circonstances dans lesquelles ont éclaté les accidents et de montrer à quel point ceux-ci étaient imprévus.

A midi un quart, ce garçon se mettait à table avec ses parents. *Il mangeait de fort bon appétit du « pied de veau et du bœuf au gratin ».* Arrivé au fromage, au moment où il prenait dans son assiette le morceau de gruyère que son père venait de lui couper, tout à coup, on le voit se rejeter à la renverse sur sa chaise en poussant un grand cri; il se raidit, devient violet, puis commence à se débattre.

Ses parents se précipitent pour l'allonger par terre, où il s'agit violemment, l'écume sortant de ses lèvres, les mâchoires se fermant et s'ouvrant convulsivement de telle sorte qu'on avait beaucoup de peine à l'empêcher de se mordre la langue.

Le père, affolé, porte son enfant dans ses bras chez un médecin voisin.

Le médecin était remplacé par un interne des hôpitaux de Rouen qui, ayant fait allonger par terre l'enfant qui continuait à se débattre, ordonna une potion bromurée et fit reporter le malade chez lui. Le jeune praticien avait pensé sur le moment à une crise épileptique, peut-être symptomatique d'hérédosyphilis.

Les convulsions se renouvelèrent par crises, survenant tous les quarts d'heure jusque vers 3 heures du matin. Dans l'intervalle, le malade était dans le coma avec un ronflement guttural.

A signaler toutefois deux particularités : d'abord des vomissements survenus à plusieurs reprises vers 4 heures; ensuite ce fait que les mouvements convulsifs étaient plus marqués du côté droit et spécialement à la jambe droite.

Le 20 septembre, au matin, le docteur de la famille constate une température de 39°5 et un pouls à 104.

Le coma persiste, accompagné de crises un peu moins violentes et à caractères un peu moins épileptiformes; il s'agit plutôt alors de crises d'agitation accompagnées de plaintes confuses.

Respiration irrégulière et bruyante, suspicieuse par moments. Grandes difficultés pour absorber quelques cuillerées de potion et un peu de lait. Le malade s'engoue, sa langue est gonflée,

œdématisée et provoque un ronflement pharyngé. On applique des sangsues derrière chaque oreille; un lavement purgatif provoque deux selles. L'après-midi du 30, on appelle le docteur Devé, qui trouve ce garçon dans le coma, le faciès vultueux. Il est pris, durant l'examen, de deux petites crises d'agitation. Son attitude est très spéciale, et frappe dès l'abord : Nuque en arrière, avec une certaine raideur de la colonne vertébrale. Température, 39°3; pouls, 120, régulier et plein. Respiration irrégulière et suspirieuse.

La langue, demi-sortie hors des arcades dentaires, est œdématisée et on y constate sur le bord du côté gauche des exco-riations grisâtres résultant très probablement de morsures.

Il existe un peu d'injection des conjonctives; les pupilles sont égales en dilatation moyenne et réagissent bien à la lumière. Ventre rétracté; raie méningitique. Rien d'abdominal, rien de thoracique.

Signe de Kernig très net; pas de paralysies apparentes, sauf l'incontinence des urines. L'interrogatoire des parents apprend que l'enfant n'a jamais eu d'écoulement d'oreille, pas de végétations adénoïdes, pas de coryza récent; jamais la moindre convulsion antérieure.

Il avait eu, il y a deux ans, une fièvre typhoïde très sérieuse et très longue (avec escharres), mais sans phénomènes cérébraux. Pas de chutes sur la tête. Parents sains et sobres, pas d'épileptiques dans la famille.

Ecartant le diagnostic de mal épileptique, le docteur Devé conclut à la méningite cérébro-spinale et pratique sur le champ la ponction lombaire. Il retire 10 cmc. de liquide absolument clair, s'écoulant goutte à goutte, très lentement.

Devant ce résultat inattendu de la ponction, on remet au lendemain (après examen microscopique du liquide) l'injection de sérum de Dopter, qui avait été préparée.

L'examen microscopique du liquide céphalo-rachidien centrifugé donne le résultat suivant :

Réaction cellulaire manifeste quoique atténuée :

Polynucléaires neutrophiles	54,3 %
Mononucléaires petits et moyens	39,9 %
Gros mononucléaires et cellules endothéliales	5,7 %
Pas de méningocoques; aucun microbe décelable.	

Par la chaleur, léger louche d'albumine dans le liquide.

Le lendemain matin, 1^{er} octobre (3^e jour de la maladie), la température était tombée de 39°7 à 37°4; le pouls était passé de 129 à 86.

La nuit avait encore été agitée, mais sensiblement moins que la précédente. Le malade est trouvé couché en chien de fusil. Il est toujours un peu raide, la nuque en arrière.

Cependant, à certains moments, on le voit se retourner et s'allonger spontanément. Facies toujours coloré, moins vultueux que la veille. A plusieurs reprises, grands bâillements cérébraux.

Le malade ne répond pas aux questions; mais son regard s'éveille, il suit des yeux les personnes qui l'entourent.

En présence de cette cédation manifeste des accidents et de l'amélioration des phénomènes généraux, et étant donné d'autre part que l'examen microscopique n'avait révélé aucun microbe, le docteur Devé décide d'ajourner provisoirement l'injection de sérum antiméningococcique, et même toute nouvelle ponction.

Electrargol en injections sous-cutanées; glace sur la tête. L'amélioration devait se confirmer.

Le 2 octobre : La température est tombée à 36°7; le pouls à 64. Le malade avait recouvré la parole la veille au soir. Il n'avait plus eu de secousses convulsives; il avait seulement continué à se remuer et à se retourner dans son lit pendant la nuit. Son regard devient éveillé et malgré ses réponses brèves et maussades aux interrogations, il comprenait les questions. Il demande qu'on lui retire de dessus la tête la glace qui était « trop froide ». Se plaint d'avoir mal à la nuque.

Bâillements, signe de Kernig et raie méningitique persistants. Le malade a uriné spontanément; ses urines, claires, ne renferment qu'un léger nuage d'albumine.

A dater de cette défervescence brusque, la température ne devait plus remonter; le pouls restait entre 60 et 70.

L'intelligence revint complète.

Le 3 octobre : Cinquième jour de la maladie, le malade réclama à manger. Sa convalescence fut très courte, il est aujourd'hui complètement guéri, sans la moindre séquelle.

OBSERVATION V (résumée)

(Société d'Obstétrique de Paris, 1^{er} juillet 1909. Professeur BAR)
(Résumée)

X... femme, entrée à la clinique Tarnier le 26 avril, pour œdème, albuminurie; fut mise au régime lacté le soir même. Rien de particulier n'attirait l'attention. Dans la nuit du 26 au 27 avril, *elle fut prise brusquement d'un violent mal de tête, suivi d'agitation, puis de coma.* En raison des accidents, œdème, albuminurie; on pensa à de l'éclampsie et on fit une large saignée.

Le matin, à la visite, la femme a l'aspect d'une éclamptique, hors les convulsions et les morsures de la langue. On constate de la raideur de la nuque et une ébauche de Kernig. Une ponction lombaire immédiatement pratiquée ramène un liquide purulent, contenant du méningocoque à l'état de pureté.

Immédiatement, injection de 20 cmc. de sérum antiméningococcique : le soir, lueur d'intelligence.

Le lendemain matin, nouvelle injection; le soir, la malade commence à parler. Elle reçoit encore 20 cmc. et guérit.

Elle est accouchée à terme d'un enfant vivant.

Chez cette malade, les urines étaient abondantes, contenant de l'albumine; mais il n'y avait pas d'hypertension artérielle.

OBSERVATION VI

(NETTER et DEBRÉ : *In thèse de Dalmenesche*, 1910)

S... Léon, un grand garçon de 11 ans, est amené à l'hôpital Trousseau, le 2 avril, à 4 heures du soir. Il est en proie à une crise convulsive d'une extrême violence. Les parents nous racontent aussitôt que cet enfant jusque-là bien portant, s'est un peu plaint de la tête la veille au soir, mais qu'il a bien diné cependant et bien dormi, qu'il a passé la matinée à l'école, a déjeuné comme à l'ordinaire.

A 1 heure de l'après-midi, comme la classe reprenait et que l'enfant allait réciter sa leçon, le maître d'école remarqua sa

pâleur, interroge l'enfant qui lui dit avoir une sensation de vertige. L'enfant ne tarde pas en effet à perdre connaissance, puis il est pris de convulsions qui paraissent devenir de plus en plus violentes.

On le conduit chez un pharmacien, puis à l'hôpital.

L'enfant vomit en route et ses convulsions ne font que s'accroître.

Nous l'examinons à l'instant même où il arrive.

Les convulsions des muscles moteurs des yeux et des muscles faciaux sont extrêmes ; les membres, le tronc tout entier sont le siège de mouvements cloniques désordonnés, les lèvres sont bleuâtres, une spume blanche sort à travers les dents serrées.

Au bout de quelques instants, les convulsions prédominent du côté droit (face, bras et jambe), la tête et les yeux sont déviés vers la droite; l'enfant vomit. Il n'y a pas d'incontinence d'urine ni des matières.

La conscience est totalement absente.

Il n'y a nulle réaction à la piqure et au pincement. Petit à petit, les convulsions se calment et la respiration se ralentit, devient bruyante, stertoreuse. Une phase comateuse fait suite à la phase éclamptique.

A ce moment, nous notons l'existence d'une hémiplegie droite totale : la moitié droite de la face, le bras et la jambe droite sont paralysés. Signe de Babinski positif au membre inférieur droit.

Une demi-heure après, l'enfant reprend vaguement conscience, la jambe est moins paralysée et se mobilise un peu ; la face et le membre supérieur droit sont toujours paralysés.

L'examen du liquide de ponction nous ayant montré la présence de diplocoques de Weichselbaum, nous pratiquons une deuxième ponction de 40 cmc., et nous injectons du sérum antiméningococcique.

L'enfant passe une nuit assez calme.

3 avril. — Le lendemain matin, il a pleine conscience; il répond bien aux questions, se plaint un peu de céphalée. Il n'y a plus trace d'hémiplegie. La nuque est raide, le signe de Kernig apparaît, la raie méningitique est manifeste.

Deuxième ponction lombaire : Dans l'après-midi, l'enfant

paraît assez abattu; il est également moins nettement conscient que le matin. La contracture des membres inférieurs a augmenté; l'enfant ne peut plus s'asseoir. La nuque est plus raide, la céphalée plus intense.

Le pouls et la respiration sont réguliers.

4 avril : L'état général est bon, la céphalée persistante, le signe de Kernig est toujours net.

L'enfant n'a pas été à la selle depuis son entrée.

5 avril : Le signe de Kernig est toujours net; il n'y a plus de raideur de la nuque ni de céphalée, la constipation persiste. L'enfant se lève et fait quelques pas.

6 avril : Bon état, le signe de Kernig moins accentué.

7 avril : L'enfant est souffrant; se plaint de céphalée, il vomit, il est aplati; le soir, ces troubles ont disparu.

8 avril : Pas de céphalée, un peu de raideur de la nuque et de contracture des membres inférieurs. L'état général est bon.

10 avril : Se lève un peu.

11 avril : Se lève toute la journée.

Ponctions lombaires

2 avril : *Première ponction* : Liquide clair, un peu albumineux, pas de culot visible. Très peu de cellules : une par champ, mononuclée (moyen mononucléaire ou lymphocyte). Amas de cocci de petite taille. Méningocoques. Culture.

3 avril : *Deuxième ponction* : Liquide un peu trouble. Culot bien net.

Polynucléaires	58
Petits et moyens mononucléaires.....	6
Lymphocytes	36

Très rares méningocoques. Culture.

Troisième ponction : Liquide un peu trouble. Pas de culot visible. 6 à 10 cellules par champ.

Polynucléaires	41
Lymphocytes	54
Petits et moyens mononucléaires	5

OBSERVATION VII

(Archives générales de Médecine : Epidémie d'Alger 1901.

D^{rs} SOULIÉ et CABANES)

Sanc..., âgé de 13 ans, était en parfaite santé, quand *brusquement*, dans l'après-midi du 14 février, vers 3 heures du soir, *il tombe par terre, perd connaissance* et à plusieurs vomissements.

Le docteur Cabanes le trouve dans l'état suivant :

L'enfant est dans le coma, absolument immobile, très pâle, le visage couvert de sueurs abondantes, les lèvres cyanosées et les extrémités froides.

Le pouls est irrégulier, filiforme, presque incomptable par moments. Raideur assez prononcée de la nuque et du tronc. Ebauche de Kernig. Mydriase très prononcée; les pupilles sont paresseuses et inégales.

15 février : L'état du malade n'est pas modifié. Pas de fièvre, pouls à 72. Relâchement des sphincters.

16 février : Assoupissement moindre. Le malade a du délire et pousse des cris incessants. La raideur de la nuque et du cou s'accroît. Opisthotonos.

17 février : Pouls régulier. Signe de Kernig manifeste. Bains chauds, injection hypodermique de 160 cmc. de sérum artificiel et de 0,25 de caféine.

Ponction lombaire qui donne issue à 30 cmc. d'un liquide hémorragique, dont lesensemencements restent stériles. Vers 6 heures du soir, 3 heures après la ponction, les cris cessent, le malade est plus calme; il reconnaît mal son entourage; il demande à boire. La flexion de la tête en avant est douloureuse, ainsi que la recherche du signe de Kernig. Les pupilles réagissent mieux; il y a du strabisme et un ptosis bilatéral. On note un bouquet de vésicules d'herpès confluents sur le menton. La nuit est bonne; calme relatif. Crises d'excitation plus rares.

18 février : Le malade, après ses bains, parle en toute connaissance. Signe de Kernig très marqué.

Sanc..., ordinairement très doux, est devenu irritable et grossier. Sérum artificiel : 250 gr.

19 février : Pouls plus ferme. Il se retourne assez facilement dans son lit et se couche en chien de fusil. Diurèse abondante. Conscience plus nette. Température : 38°7-39°.

20 février : Nuit moins calme. Le malade se trouve bien dans ses bains, et en éprouve un grand soulagement. Il reconnaît sa mère, demande à manger; urines involontaires.

21 février : Raideur prononcée des membres inférieurs. Inégalité pupillaire. Réaction à la lumière normale. Eruption d'herpès sur la lèvre inférieure. Le soir, le malade est mieux et son calme contraste avec l'excitation du matin. Dans les bains, il est parfaitement conscient.

22 février : Pouls très faible. Le signe de Kernig est plus accentué que les jours précédents et sa recherche est douloureuse. La nuque est très raide sans opisthotonos. La flexion de la tête arrache des cris au malade. Agitation. Cris incessants.

Le malade est très agité les jours suivants.

25 février : Nuit très agitée. Raie méningitique très nette. Relâchement des sphincters. Le soir, ponction lombaire de 25 cmc. d'un liquide hémorragique identique à celui de la première ponction : leucocytes polynucléaires. Après la ponction, le malade, calmé, s'assoupit.

26 février : Il a toute sa connaissance, accuse de violentes douleurs à la nuque et à la tête et se sent très fatigué.

27 février : Journée plus calme. Pouls bien frappé; il demande à aller à la selle.

28 février : Diurèse très abondante; le signe de Kernig paraît moins net.

7 mars : Tous les signes de méningite diminuent d'intensité; plus de Kernig, ni de raideur de la nuque. La mydriase persiste.

Le malade entre en convalescence et se lève le 20.

OBSERVATION VIII

(Archives générales de Médecine : D^r BATTAREL)

(Epidémie d'Alger, 1901)

X..., musulman, âgé de 30 ans environ, entre à l'hôpital de Mustapha, le 13 mai 1901 et y meurt le 15 mai 1901.

Il a été trouvé sur la voie publique dans le coma et sans papiers d'identité. A son entrée, le malade est dans le coma absolu ; il est couché en chien de fusil, les pupilles dilatées ; la nuque est raidie, les membres sont en résolution. Les dents sont serrées, les yeux convulsés en haut. Vomissements, constipation.

Dans l'après-midi, il sort de sa torpeur, il délire, se lève et se promène dans la salle ; délire toute la nuit.

Le 15 : Il retombe dans le coma et la résolution. Trismus. La respiration est gênée ; il sort un peu de spume blanchâtre par la bouche et le nez. Dans la soirée, la température s'élève ; le pouls est très rapide. Les masseters sont fortement contractés. Cyanose. Mort à 10 heures du soir.

Autopsie : Quelques traînées purulentes à la base du cerveau. Liquide céphalo-rachidien, abondant et fort trouble (il n'a pu être examiné).

OBSERVATION IX

(D^r DARTIGOLLES. Communiqué par M. RENDU : *S. M. H. Paris*,
p. 981. 1900)

(Observation résumée)

Le 22 juin, je suis demandé d'urgence pendant la nuit, auprès d'une fillette de 13 ans.

A mon arrivée auprès de la malade, je la trouve dans un coma profond, datant déjà de trois heures. La figure est pâle, les membres inférieurs flasques et inertes, insensibles aux piqûres ; les pupilles sont à demi-contractées et immobiles, les dents serrées.

En la découvrant, j'aperçois une éruption discrète de varicelle.

Le père et la mère me content alors que leur enfant, dans la soirée du 20 juin, a eu de la fièvre avec brisement de jambes et mal de tête. Mais le lendemain 21, elle se sent bien : quitte le lit et va au ruisseau aider à laver la lessive. Dans la journée, elle montre à sa famille les boutons qu'elle porte sur le corps et que tous prennent pour de la « picote volante ».

Le soir, avant le dîner, elle est reprise brusquement d'un violent mal de tête ; elle délire aussitôt et est secouée par quelques mouvements convulsifs, auxquels succède le coma, constaté à mon arrivée.

De suite, je pensais à l'urémie : le coma, l'absence de réaction, la petitesse et la rapidité du pouls indiquaient un état très grave, et je fis part de mes appréhensions à la famille.

A 4 heures du soir, même situation ; la contracture des mâchoires ne cède pas.

23 juin : Le coma se prolonge : immobilité absolue. Température : 38°1.

A 5 heures du soir : le coma est moins profond ; l'écartement des mâchoires est possible, mais la déglutition se fait mal.

24 juin : Hier soir, la malade reconnaît sa famille ; mais elle ne garde aucun souvenir des événements passés. Céphalée, soif vive.

Température : 39°2. Pouls : 100. A ma visite du matin, elle n'a pas repris complètement ses sens ; elle se plaint de la tête ; les douleurs descendent à la nuque, dont la raideur me frappe de suite. Les efforts pour s'asseoir augmentent les souffrances. Les vomissements, tantôt bilieux, tantôt liquides, sont incessants ; il n'y a ni paralysie, ni contraction, ni insensibilité des membres. L'éruption vésiculaire a séché.

Le soir : température, 38°8 ; pouls, 80. La malade ayant recouvré toute sa connaissance, m'interroge sur la gravité de sa maladie et sa terminaison. La douleur et la raideur rachidiennes paralysent les mouvements.

25 juin : La nuit est bonne. Une détente notable apparaît dans les douleurs de tête et dans la raideur rachidienne. La fillette peut s'asseoir.

26 juin. — Température, 39°1 ; pouls, 80. Les nuits continuent à être calmes. Apparition de trois groupes de vésicules d'herpès, sur le lobule du nez, sur la partie médiane de la lèvre supérieure et de la lèvre inférieure.

29 juin : Température, 39°6 ; pouls, 80. L'amélioration s'accroît.

30 juin : Température, 38°4 ; pouls, 75. L'amélioration con-

traste avec ces températures élevées ; il existe également entre celles-ci et les pulsations, une discordance.

1^{er}, 2, 3 et 4 juillet : Température et pouls normaux.

5 juillet : Les vomissements reparaissent ; la soif est vive.

6 juillet : Les douleurs de tête ne discontinuent plus, ni le jour, ni la nuit. Température, 38°.

7 juillet : Température, 39°1 ; pouls, 88. L'état redevient alarmant. Vive céphalée ; la rachialgie est arrivée au paroxysme, immobilisant la tête et le tronc ; la douleur s'exaspère à la pression. Pas de Kernig.

10 juillet : Une paralysie de la troisième paire à gauche, indiquée par une chute de la paupière supérieure, la déviation à droite et en haut de la commissure labiale, est le prélude de la dernière période de la méningite.

Faiblesse extrême de la malade ; mouvements convulsifs à midi et à 4 heures. La paralysie faciale se dessine nettement ; elle a gagné le bras gauche ; bien qu'il n'y ait pas perte de connaissance, le lit est souillé pour la première fois.

11 juillet : Température, 38° ; pouls, 100. Ce matin, la paralysie s'étend à toute la moitié gauche du corps ; les globes oculaires sont mobilisés par de petits mouvements convulsifs. Toute lueur d'intelligence n'est point éteinte ; mais la malade souille toujours ses draps.

12 juillet : Température, 38°6 ; pouls, 100. L'état est désespéré ; la dépression augmente chaque jour.

14 juillet : La résolution est complète ; la respiration est suspirieuse ; dans la soirée, la mort met fin au coma, progressivement et insensiblement.

OBSERVATION X

BOINET, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 18 mai 1909

G..., âgé de 65 ans, est ramassé sans connaissance sur la voie publique. Il est transporté à l'Hôtel-Dieu, dans un semi-coma, le 14 août 1905.

Il ne parle pas, il bredouille quelques sons et exécute quelques mouvements.

A l'examen, on ne constate ni paralysies, ni contractures ;

les pupilles sont contractées et réagissent très mal à la lumière; les réflexes sont normaux; on trouve un mal perforant plantaire des deux côtés. Le signe de Kernig fait défaut, les vomissements manquent, les urines sont rares, sans albumine. Dans les jours suivants, cet état semi-comateux persiste, le malade a un léger délire sans température; il se lève, tombe du lit, boit le lait de ses voisins. On est obligé de l'attacher; il meurt dans le coma le 17 août 1905.

L'examen microscopique du liquide céphalo-rachidien montre de nombreux amas intra et extra-cellulaires de diplocoques asymétriques ne prenant pas le Gram appartenant au type Weichselbaum.

Autopsie : Le liquide céphalo-rachidien est assez abondant; il est en quantité notable dans le troisième ventricule. Les méninges sont congestionnées, opalescentes; ces caractères sont plus marqués au niveau des scissures. Les noyaux gris centraux et les autres parties de l'encéphale ne présentent pas de lésions macroscopiques.

OBSERVATION XI

*Société Médicale des Hôpitaux, 1909 (BARBIER et VAUCHER),
20 mai 1909*

G..., fillette de 12 ans; bien constituée, sans maladie antérieure. Régée il y a deux mois.

Le 4 mars, au matin, l'enfant se plaint de gêne de la déglutition. Le médecin constate :

Une angine érythémateuse : les piliers sont rouges, et les amygdales tuméfiées, un muco-pus abondant s'écoule par l'orifice postérieur des fosses nasales.

Pas de céphalée, pas de vomissements; aucun autre symptôme.

Température, 37°; pouls, 80.

Vers 6 heures du soir, *l'enfant tombe brusquement dans le coma*; la température s'élève à 39°.

Elle est vue par le docteur L..., à 2 heures du matin.

A ce moment, la malade est toujours dans le coma.

La nuque est raide ; les muscles des gouttières vertébrales contractés, le Kernig très prononcé.

Les muscles de la face et les masticateurs sont également contractés ; ainsi que les muscles fléchisseurs des avant-bras. L'enfant s'est mordu la langue à diverses reprises et saigne de la bouche.

Elle a eu un vomissement dans la nuit.

Il existe des convulsions de la face et des yeux ; du nystagmus ; les pupilles sont très dilatées. Les réflexes rotuliens et abdominaux sont exagérés.

Raie méningitique.

Taches purpuriques.

Anesthésie cutanée complète.

8 mars : Persistance du Kernig, de la raideur de la nuque, mais moins accusés. Les pupilles réagissent légèrement à la lumière.

Tache purpurique au niveau des coudes et de la face postérieure des bras. En rayant la peau avec l'ongle, on obtient une raie blanche persistante (phénomène qui n'a pas reparu aux examens ultérieurs).

Céphalée, douleurs dans les membres.

7 mars : Kernig moins prononcé, ainsi que la raideur de la nuque.

Pupilles réagissent bien à la lumière.

Céphalée moins prononcée.

10 mars : Persistance d'une légère contracture.

11 mars et jours suivants : Disparition graduelle des contractures : la malade entre en convalescence.

Résultat de la ponction lombaire du 5 mars.

Liquide louche dense ; après centrifugation : un culot de pus. Polynucléaires : 80 % très altérés.

Lymphocytes : 20 %.

Quelques cellules endothéliales.

Quelques diplocoques intra et extra-cellulaires, ne prenant pas le Gram.

L'ensemencement sur gélose-ascite, sérum et gélose ordinaire, ne fut fait que vingt-quatre heures après la ponction ; il fut négatif.

Epidémie d'Angoulême, 1905

COMTE et VACK, *Archives générales de Médecine*
et de Pharmacie militaires, 1906, p. 276

Au cours de cette épidémie de méningite cérébro-spinale dans la garnison d'Angoulême, sur vingt et un cas, il fut observé quatre formes foudroyantes à début comateux, toutes quatre mortelles; nous rapportons ces observations résumées:

OBSERVATION XII

Lav..., jeune soldat, 21^e régiment d'artillerie, 5^e batterie. Broncho-pneumonie à quatre ans, ictère à 16 ans.

Bien portant la veille. Trouvé sans connaissance le 10 décembre au réveil; coma, trismus, opisthotonos. Kernig intense, yeux mi-clos, pupilles larges, égales, sans strabisme; disparition du réflexe pharyngé; raie méningitique. Contractures. Respiration, 40; type Cheyne-Stokes. Température, 39°2.

Le 12, résolution; parésie du côté gauche. Cyanose. Température, 40°; pouls, 150.

Décès le 13 décembre dans le coma absolu.

Autopsie: Sillons sous-arachnoïdiens remplis de sérosité purulente; pus gélatineux au chiasma; face interne du cer-velet, du bulbe et dans le canal céphalo-rachidien.

OBSERVATION XIII

Gros..., jeune soldat du 107^e régiment d'infanterie. *Jouait au football la veille*. Se couche un peu las; on le trouve dans le coma le 9 mars au matin.

Couché en chien de fusil, traits crispés, face pâle, yeux mi-clos, narines pulvérulentes. Opisthotonos. Kernig fort. Vomis-

sements bilieux ; selles involontaires. Trismus. Délire violent.

Demi-conscient le 11 mars : céphalalgie ; puis de nouveau coma, contractures. Température, 40° ; pouls, 190-140.

Ponction lombaire, liquide louche.

Décédé le 14 mars.

Autopsie : Pus abondant, jaunâtre, épais dans les sillons de la région frontale ; en couche épaisse sur le bulbe, la protubérance et dans le canal rachidien.

OBSERVATION XIV

Dut..., jeune soldat du 107^e régiment d'infanterie, 1^{re} compagnie. Pleurésie à 18 ans ; mère soignée pour amnésie.

S'était plaint deux jours avant d'une légère angine et la veille de courbature. *Il avait néanmoins travaillé et pris son repas.*

Dans la nuit du 20 mars 1905, il tombe brusquement dans le coma : contractures intenses : le biceps et le long supinateur forment cordes. Morsures de la langue. Vomissements ; yeux convergents ; pupilles alternativement contractées et dilatées. Selles involontaires. La nuque devient raide ; Kernig.

Le 21 mars : cyanose.

Décès le 23 mars : Le 20, température 39°4. Chute à 38° et, avant le décès, 41-44°.

Liquide trouble : méningocoques de Weichselbaum intra et extra-cellulaires. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XV

Merl..., jeune soldat du 107^e régiment d'infanterie, 2^e compagnie. Très robuste. *Subitement le 5 avril 1905 après une revue*, il ressent une crampe dans la jambe gauche, puis des douleurs dans tous les membres, et tombe dans le coma ; agitation, carphologie, cyanose, sueurs profuses.

Température, 40° ; puis 37°, 38°5. Chute à 35°4 ; puis 39° avant le décès.

Pouls, 80 ; puis 110.

Liquide céphalo-rachidien lactescent ; polynucléaires, méningocoques de Weichselbaum.

Décès le 8 avril.

Autopsie : Forte congestion des méninges. Sérosité purulente dans les sillons et autour du bulbe ; pus collecté au niveau du chiasma.

OBSERVATION XVI

(Inédite)

(Communiquée par M. le D^r GUIOT,
Médecin-Chef de l'Hôpital militaire de Châteauroux)

Charr... Marcel, 3^e régiment d'aviation, entre le 10 mai 1921, à 22 heures, à l'hôpital militaire de Châteauroux.

Cet homme a toujours été en bonne santé ; a continué son service dans la journée du 10, malgré une légère céphalée dans le courant de l'après-midi.

Le soir, ne se plaint plus de rien. *Peu de temps après s'être couché, il est pris d'envie d'aller à la selle ; il se lève : à peine debout, il s'abat comme une masse au pied de son lit ; coma complet ; débâcle fécale très abondante.*

Il est transporté immédiatement à l'hôpital ; à l'entrée : le coma persiste profond ; le malade ne répond à aucune sollicitation. On note à l'examen, une hyperextension excessive de la tête, un relâchement total des sphincters et une éruption purpurique extrêmement abondante et étendue, avec prédominance aux membres supérieurs et inférieurs. Température, 40 degrés.

Une ponction lombaire ramène un liquide clair, en hypertension.

Le 11 : Même situation.

Décès dans le coma le 12 mai, à 1 heure du matin.

OBSERVATION XVII (Inédite)

(Communiquée par M. le D^r GAUTHIER,
Médecin aide-major au 98^e Régiment d'Infanterie)

X..., jeune soldat, au 98^e régiment d'infanterie ; classe 1921, incorporé le 6 avril dernier

Bien portant jusqu'alors ; ne s'était jamais présenté à la visite ; pas d'antécédents héréditaires ou personnels.

Voici les renseignements que l'on a pu recueillir auprès des camarades de chambrée de ce soldat : dans la journée du 29 avril, cet homme avait assuré son service comme les jours précédents. Dans le courant de l'après-midi, il se serait plaint simplement à un camarade d'avoir « la tête un peu lourde ». Néanmoins, il assiste à tous les exercices et corvées.

A 18 heures, il se rend au réfectoire et dîne comme à l'ordinaire. Il se couche vers 20 heures ; à 23 heures *l'attention de ses voisins est soudain attirée vers lui par quelques plaintes inarticulées.*

Le médecin, appelé d'urgence, trouve le malade dans le coma ; il ne répond plus aux questions qui lui sont posées, même avec insistance. La tête est rejetée en arrière, la raideur de la nuque est nettement accusée ; le signe de Kernig est positif, les réflexes rotuliens sont notablement diminués. Face cyanosée, raie méningitique très nette.

Température, 40°4 ; pouls petit et très rapide.

A l'auscultation : râles de congestion sur la moitié de la hauteur des deux poumons.

Devant cet ensemble de signes et comme l'on se trouve alors en pleine épidémie de grippe à complications fréquentes, on envoie immédiatement le malade à l'hôpital avec le diagnostic de « grippe avec œdème pulmonaire et phénomènes méningés. »

Entre à l'hôpital le 30 avril, à 1 heure du matin.

La respiration étant particulièrement difficile, on pratique une saignée ; toni-cardiaques en injection, glace sur la tête.

Pendant la nuit, le malade présente une vive agitation et des crises convulsives des membres.

Le matin, à 7 heures, les signes méningés sont encore plus

nets que la veille ; raideur de la nuque, tête en extension, attitude en chien de fusil. Coma profond.

Une ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien nettement trouble : injection de sérum antiméningococcique.

10 heures : Le malade est toujours dans un coma profond, entrecoupé de crises convulsives.

A midi, mort dans le coma ; évolution de la maladie en douze heures.

Liquide nettement trouble.

Albumine : très fort excès ; plus de 1 gr. par litre.

Glucose : 0.

Examen microscopique : Très nombreux méningocoques nets ; intra et extra-cellulaires, groupés et isolés ; disséminés au milieu de polynucléaires plus ou moins altérés. Très rares lymphocytes.

OBSERVATION XVIII

(*Société Médicale des Hôpitaux* : NOBÉCOURT et PEYRE, 1917, p. 585)

Dav..., 47 ans, du ...^e territorial ; entre le 27 février 1917, à 20 h. 30.

Après s'être couché bien portant, il a été pris brusquement le matin d'un état semi-comateux, de diarrhée, de vomissements, de fièvre (39°7), de petitesse du pouls.

Quand il est amené dans la matinée à l'ambulance 12/2, il est dans le coma ; on constate un peu de raideur de la nuque, l'absence de Kernig, des crises épileptiformes du membre supérieur droit. A 17 heures, la ponction lombaire retire un liquide céphalo-rachidien trouble à tension normale. Le culot de centrifugation, peu important, contient des polynucléaires et une véritable culture de diplocoques en grain de café, ne prenant pas le Gram. Il y a 0 gr. 30 d'albumine par litre.

Dans la soirée, le malade est transporté dans notre service ; il meurt à 21 heures.

A l'autopsie, les méninges craniennes sont congestionnées ; il existe un léger exsudat opalescent le long des scissures.

L'ensemencement du liquide céphalo-rachidien donne un paraméningocoque agglutiné par le sérum antiparaméningococcique à 1 p. 1.000, et par le sérum antiméningococcique à 1 p. 200.

OBSERVATION XIX

(COMMANDEUR. *L'Obtétrique*, juin 1908, p. 298)

Femme de 29 ans, multipare, amenée à la maternité de la Charité de Lyon, le 6 février 1905, à 5 heures du soir.

Cette femme, enceinte de 7 mois $1/2$, est dans l'état suivant :

Elle présente des phénomènes d'excitation extrême ; couchée sur le brancard, elle cherche à mordre et à griffer. De la bouche sort une écume blanche ; en même temps, elle projette sa langue au dehors du côté gauche. L'agitation est telle que plusieurs personnes sont nécessaires pour la maintenir.

Au premier abord, elle donne l'impression d'une éclamptique : elle présente des morsures multiples de la langue, des contractures de la face, etc.

Elle est amenée sans aucun renseignement. Cependant certaines particularités cliniques font dire au personnel de la maternité que c'était une « éclampsie pas comme les autres ». En effet, ce qui dominait la scène, c'était un délire des plus violents.

A ce moment, un examen rapide permet de constater que la température est de $38^{\circ}4$. Le pouls est aux environs de 180, à peine sensible. Par le cathétérisme, on retire de la vessie des urines qui renferment une assez grande quantité d'albumine. Pas d'œdème des membres inférieurs. Les yeux sont largement ouverts, les pupilles un peu dilatées, mais la malade ne semble pas voir les objets qui l'entourent. Elle pousse des cris rauques ; ne répond nullement aux questions qui lui sont faites.

On remarque sur la jambe droite trois petites plaies en voie de cicatrisation ressemblant à la morsure d'un animal, si bien

qu'on pouvait se demander, en l'absence de tout renseignement, s'il ne s'agissait pas d'un cas de rage humaine.

L'examen obstétrical montre une grossesse d'environ sept mois et demi. Pas de signe de travail. Le fœtus bien vivant se présentait en O. I. G. A. Tête mobile au-dessus du détroit supérieur.

Les phénomènes d'excitation constatés à l'entrée ne persistèrent pas longtemps. Très rapidement, au bout d'une demi-heure, la malade tomba tout d'un coup dans un coma complet ; brusquement la respiration devint irrégulière et s'arrêta. Malgré tous les soins (saignées, tractions rythmées de la langue, respiration artificielle, injections d'éther et de caféine), la malade resta cyanosée et rien ne put réveiller les mouvements respiratoires.

Le cœur continua à battre un quart d'heure et s'arrêta. Dès qu'elle fut morte, l'opération césarienne post mortem fut pratiquée, et permit d'extraire un enfant de 1.610 gr., en état de mort apparente dont le cœur battit pendant 45 minutes, mais qui ne put être ranimé.

Le lendemain, on put obtenir de l'entourage les renseignements suivants : sa grossesse, de sept mois et demi environ, avait été rendue pénible au début par quelques vomissements et des douleurs lombaires, puis elle avait évolué sans accidents notables. Femme très vive, très active jusqu'à ces derniers jours, elle ne s'était plainte d'aucun malaise. La semaine précédente, elle avait soigné son mari et son enfant, tous deux atteints de grippe. L'un et l'autre avaient guéri sans complications.

Le vendredi 3 février : La malade ressentit quelques frissons et un violent mal de tête ; mais elle put vaquer à ses occupations.

Le samedi : Son état reste le même ; elle éprouve toujours de la céphalée, mais sans aggravation ; elle attribua son état à la grippe.

Le dimanche 5 février : Elle se sentait très lasse et dut se coucher l'après-midi. C'est toujours la céphalée qui domine.

Le lundi matin 6 février : Elle prend une sorte de crise convulsive localisée à la face et qui persiste toute la matinée. En même temps, apparut le délire qui alla en augmentant jus-

qu'au soir, moment où on l'amène à l'hôpital. A noter que la malade n'avait jamais présenté d'œdème des membres inférieurs, ni les troubles visuels ordinairement prémonitoires de l'éciampsie. Les urines étaient en quantité normale et très claires. Enfin le placenta, examiné avec soin, ne présentait aucune lésion albuminurique. Cette femme avait cependant quelques habitudes alcooliques.

Autopsie. — Pratiquée trente-six heures après la mort.

La calotte osseuse crânienne enlevée, on incise la dure-mère. Le premier coup de ciseau fait sourdre une goutte de pus. A mesure qu'on agrandit l'incision, le pus s'écoule en abondance. C'est un pus jaune vert, crémeux, assez bien lié, occupant tout l'espace arachnoïdien et formant une nappe sur toute la surface des hémisphères ; il sourd du canal rachidien d'où il s'écoule en abondance. Les espaces sous-arachnoïdiens sont envahis également, mais le pus y est moins crémeux et forme des grumeaux. Les ventricules latéraux contiennent un liquide séro-purulent. A la coupe du cerveau, on ne constate pas d'abcès, pas de ramollissement, pas de tubercules ni autres localisations infectieuses.

Examen bactériologique par le docteur P. Courmont.

1° Liquide séro-purulent des ventricules :

a) *Examen direct* : Nombreux cocci, diplocoques, lancéoles et encapsulés, courtes chaînettes ; ces éléments gardent le Gram.

b) *Culture en bouillon* : Nombreux diplocoques lancéolés gardant le Gram.

c) *Agar-Agar* : En vingt-quatre heures, grosses taches arrondies, épaisses, formées de gros cocci ; entre ces taches, culture très fine de petits cocci.

Résumé. — Il s'agit donc de diplocoques présentant l'aspect de culture du pneumocoque, associé dans le pus au staphylocoque.

OBSERVATION XX

(M. C. S. débutant par des troubles mentaux. S. M. H.,
19 novembre 1915)

Par MM. H. ESCHBACH (de Bourges), aide-major de réserve ;
H. LACAZE, médecin-major de 2^e classe ;
pendant leur captivité au camp de Grafenwöhr.

D..., âgé de 24 ans, 146^e régiment d'infanterie, blessé d'un éclat d'obus à la jambe gauche et fait prisonnier le 29 août, à Château-Salins. Guéri de sa blessure et *bien portant*.

Il passe, du 16 au 17 février 1915, « une nuit très mouvementée avec cris incohérents et accès d'agitation », pour lesquels ses camarades viennent chercher notre confrère Brisson (de Vertus) et nous, dans la matinée du 17.

Nous trouvons un homme couché sur sa pailleasse, en chien de fusil, tenant à voix sourde, sans aucun répit, des propos inarticulés, parmi lesquels revient sans cesse et seul compréhensible, le mot tête... tête... Il ne répond à aucune question; il paraît ne pas entendre. Tout à coup, sans motif apparent, il subit une « sorte de crise convulsive ». Dès qu'on le touche, il s'agite, se débat avec violence, crie. Laissé au repos, il retombe dans sa torpeur et dans le calme. Ses pupilles sont dilatées, béantes.

Le diagnostic symptomatique est : « confusion mentale et excitation paroxystique » répondant en somme à une hyperesthésie cérébrale et cutanée.

Nous apprenons par ses voisins, que la veille, il souffrait de la tête, mais « trop peu pour se faire porter malade ».

Une ponction lombaire donne un liquide louche, que l'examen microscopique montre riche en méningocoques intra et extra-cellulaires. Le malade est isolé et attaché dans un lit. Dans le courant de l'après-midi, il est moins agité. D... est assis sur son lit, la tête légèrement baissée, les yeux clos ; il bredouille sans cesse en lui-même et répète des gestes identiques. A tous moments, sans cesser de marmoter entre ses dents, il crache dans ses mains, les frotte l'une contre l'autre et se frictionne la nuque, les épaules, le corps. Ou bien il porte les mains sur son front, et les passe dans ses cheveux tout

le long de la tête jusqu'à l'occiput ; ou encore il saisit sa pailasse et la tire à lui de toutes ses forces. Nous n'arrivons pas à le tirer de cet état de semi-conscience dans lequel il a l'air d'être renfermé sur lui-même, et de parler pour lui-même. A une question quelconque : « Quel est votre nom ? », il répond : « C'est pas vrai... C'est pas vrai... ». Puis le bredouillement et les mêmes gestes recommencent. Notre confrère Ballan (d'Orléans) porte le diagnostic mental suivant : « Confusion avec excitation intermittente ; propos incohérents ; gestes stéréotypés ; poses hallucinatoires. »

Pas de vomissements. La nuque est un peu raide à la flexion forcée du cou vers la poitrine ; la tête est souple, mobile ; le signe de Kernig est inexistant. La température est 37°8.

Sous anesthésie chloroformique, à cause de l'impossibilité de maintenir notre sujet immobile un temps suffisant, une ponction lombaire est faite, qui évacue à plein jet 50 cmc. de liquide présentant les mêmes caractères que celui du matin ; puis 20 cmc. de sérum antiméningococcique sont injectés dans la cavité intra-rachidienne.

18 février : Hier soir, aussitôt sorti du sommeil chloroformique, D..., plus tranquille, s'est levé et a circulé dans la chambre. La nuit a encore été agitée ; le matin, il sommeille dans son lit, calme, sans liens. Un peu plus tard, il demande à uriner. Eveillé, il se plaint beaucoup moins de la tête, ne fait plus de gestes non justifiés, a les yeux moins hagards. Il bredouille encore un peu, mais très peu ; il répond exactement à des questions simples. Dans l'après-midi, il se lève sans rien dire et se promène dans la pièce ; on s'aperçoit qu'il cherche à uriner ; quelques gouttes tombent ; on se précipite et lui donne un vase : il urine alors à plein jet.

19 février : Nuit calme, a dormi ; les troubles mentaux ont aujourd'hui complètement disparu. Il n'a plus de bredouillement, ni de demi-coma. Il répond avec lucidité à toutes les questions : il demande au lit l'urinal à l'infirmier. Il se plaint de maux de tête et de courbature. Pas de vomissements, pupilles normales. « La nuque est très raide et le signe de Kernig très accusé ». Dès qu'on cherche à asseoir le malade, la nuque se contracture, et les jambes se fléchissent, la température reste basse.

Ponction lombaire : Issue, sans forte pression, de 30 cme. d'un liquide plus trouble que les précédents. *Puriforme*. Injection intra-rachidienne de 20 cme. de sérum antiméningococcique.

20 février : Il souffre un peu moins ; le moindre soulèvement de la tête le met en opisthotonos. Le pouls est à 76 avec paroxysmes d'accélération et de diminution d'amplitude. Herpès sur les deux lèvres ; la température monte le soir à 38°2.

Ponction lombaire : Liquide beaucoup moins trouble, encore riche en méningocoques, renfermant aussi quelques macrophages et quelques mononucléaires parmi les polynucléaires très abondants ; 20 cme. de sérum intra-rachidien.

21 février : Il souffre un peu moins de la tête et des reins. Température : matin, 38°5 ; soir, 39°2.

Ponction lombaire : Liquide moins trouble, chargé de dépôts fibrineux ; 20 cme. de sérum intra-rachidien.

22 février : Il ne souffre plus du tout de la tête. La raideur a diminué et permet aujourd'hui une flexion du tronc sur les cuisses, de 45 degrés au-dessus du plan du lit. L'herpès augmente d'intensité ; bouquets de vésicules herpétiques à la commissure des lèvres, sur le pavillon et le lobule des deux oreilles. La langue est sale ; température : matin, 37°5 ; soir, 38°3.

23 février : Amélioration régulière. Température : matin, 37°5 ; soir, 38°5.

Ponction lombaire. — Liquide un peu louche avec dépôts fibrineux. Ce liquide montrera à l'examen microscopique de nombreux méningocoques et très peu de cellules, presque exclusivement des lymphocytes.

24 février : L'état continue à s'améliorer ; aucune céphalée, peu de raideur.

Fin de l'observation résumée.

Le malade fit, par la suite, une synovite de l'articulation du genou et une épидидymite (aucune uréthrite dans les antécédents). Il est intéressant de noter, en passant, que ces deux complications sont assez rares dans la méningite cérébro-spinale.

La ponction de l'hydarthrose du genou donna lieu à l'évacuation d'un demi-verre de liquide synovial jaune trouble, qui renfermait d'abondants *polynucléaires sans microorganismes*. Après cette simple ponction évacuatrice, l'épanchement du genou guérit rapidement ; le 6 mars, il était complètement résorbé.

L'épididymite, apparue le 7, disparut spontanément en une dizaine de jours.

Fin avril, le malade était considéré comme guéri.

Il est inusité de voir le délire revêtir un aspect aussi systématisé que dans le cas présent. Ce cas est une observation rare de début délirant resté « pur » et ayant éclaté brusquement chez un homme en bonne santé, avant l'apparition des symptômes méningés, qui ne s'installèrent que peu à peu, en même temps que diminuaient les signes mentaux.

OBSERVATIONS	DÉBUT	DANS LES PREMIÈRES HEURES			EVOLUTION	TERMINAISON
		Raideur de la nuque	KERNIG	LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN		
I	Convulsions généralisées	—	—	légèrement louche, polyn. album., pas de germes.	R. et K. nets, 15 heures environ après le début. Coma persistant trois jours.	Guérison
II	Convulsions localisées	—	—	limpide méningocoques	R. et K. nets 12 heures après le début. Coma persistant trois jours.	†
III	Convulsions	—	—		?	
IV	Convulsions plus marquées à droite	—	—	clair polyn. album. pas de germes	R. et K. nets le lendemain, Coma persistant trois jours.	Guérison
V	Convulsions	?	?	purulent méningocoques	R. et K. nets le lendemain, Coma pendant 48 heures.	Guérison
VI	Convulsions généralisées, puis plus marquées à droite	—	—	clair méningocoques	R. et K. nets le lendemain. Coma de quelques heures. Hémiplégie droite.	Guérison
VII	Coma	+	ébauché	hémorragique polyn. pas de germes	Coma persistant trois jours.	Guérison
VIII	Coma	+	+	trouble	Coma, délire pendant 48 heures.	†
IX	Quelques mouvements convulsifs. — Coma	—	—	pas de ponction	Coma profond de 48 heures. — Amélioration ; puis rechute mortelle au seizième jour. R. et K nets 48 heures environ après le début.	†
X	Semi-coma	—	—	méningocoques	Pas de température ; l'état semi-comateux persiste jusqu'à la	†

XI	Coma	+	+	louche, polyn. mningocoques	Convulsions de la face et des yeux. — Eruptions purpuri- ques.	Guérison
XII	Coma	+	+		Coma profond persistant jus- qu'au décès : trois jours. Températ. 40°; pouls, 150.	†
XIII	Coma	+	+	louche	Rémission passagère du coma. — Décès en 48 heures. Températ. 40°; pouls, 100-140.	†
XIV	Coma	+	+	trouble mningocoques	Coma profond persistant jus- qu'au décès : trois jours.	†
XV	Coma	+	+	lactescent polyn. mningocoques	Coma persistant jusqu'au décès : trois jours.	†
XVI	Coma	+	+	clair	Eruptions purpuriques. — Coma profond persistant jusqu'au décès : deux jours.	†
XVII	Coma	+	+	trouble; polyn. alb., mningocoques	Coma profond; crises convulsi- ves; évolution en 12 heures.	†
XVIII	Semi-coma	légère	—	trouble para-mningocoques	Coma.— Evolution en 12 heures.	†
XIX	Crise convulsive localisée à la face; délire violent	—	—	Pneumocoques	Mort dans le coma, en 12 heu- res.	†
XX	Délire et confusion mentale	très légère	—	louche mningocoques	K. et R. nets 48 heures après le début. Hydarthrose du genou droit et épididymite.	Guérison

R : raideur de la nuque.

K : signe de Kernig.

ÉTUDE CLINIQUE

Symptomatologie

« Des soldats ont été frappés dans les rangs, à l'exercice, dans les casernes pendant leur repos; ils tombaient comme foudroyés et on transportait à l'hôpital dans un état désespéré des hommes qui peu de temps auparavant faisaient leur service sans se plaindre », tel est le tableau que décrivait G. Tourdes, il y a près d'un siècle, lors de l'épidémie de Strasbourg.

C'est ce début « foudroyant » que l'on retrouve chez tous nos malades. Le sujet vague à ses occupations journalières, sa santé est pour tous en apparence parfaite, lorsque soudain la méningite éclate et se démasque subitement par un début qui paraît d'autant plus dramatique que rien ne pouvait le faire prévoir. Pas le moindre trouble, pas le moindre malaise dans les heures ou les jours qui ont précédé (Obs. I, II, IV, VII). Cependant, parfois, à une observation attentive, une légère céphalée, une vague sensation de courbature analogue à celle de la

grippe, quelquefois même une angine ou un coryza légers ne seraient pas passés inaperçus. Mais ces symptômes sont si frustes que le malade ne se plaignait pas. L'entourage n'a rien observé, et ce n'est que plus tard, en interrogeant avec soin le malade que l'on retrouve l'existence de ces légers signes prémonitoires.

Parfois tout rappelle la crise d'épilepsie la plus typique : subitement, le sujet se raidit, se cyanose; à une céphalée progressivement et rapidement atroce, s'ajoutent des sensations vertigineuses; sa vue s'obscurcit, il titube quelques secondes et tombe brutalement sans connaissance sur le sol. Le corps, tout entier agité de secousses épileptiformes, s'incurve, la langue projetée hors des arcades dentaires, est mordue, une spume sanguinolente sort de la bouche, les yeux saillants et hagards roulent dans l'orbite; les extrémités sont froides et cyanosées. Les sphincters se relâchent; la respiration est bruyante et stertoreuse, par suite de la contracture des muscles du larynx.

La crise se termine (Obs. IX) ou se répète à des intervalles plus ou moins rapprochés, si rapprochés parfois que les convulsions deviennent subintrantes et aboutissent à une sorte de mal épileptique (Obs. I).

Le plus souvent généralisées, étendues à tout le corps (Obs. I, IV, VI), ces crises épileptiformes peuvent être partielles, localisées à un groupe musculaire, à un segment de membre, à la face en particulier (Obs. II, XIX). Le visage devient alors affreusement grimaçant, et l'expression en est terrifiante, les muscles de l'œil étant particulièrement intéressés. Il n'est pas rare aussi d'assister à des crises convulsives toniques; le sujet en opisthotonos

reposant sur le sol par la tête et les talons, les bras étendus et les poings fermés, les doigts et les orteils en flexion forcée (Obs. I).

L'ictus apoplectiforme est un autre mode de début foudroyant de la méningite cérébro-spinale. Sans phénomènes prémonitoires, le sujet, subitement en proie à une céphalée violente, tombe à terre et perd connaissance. L'état comateux est plus ou moins accentué; depuis le semi-coma (Obs. X, XVIII), où le malade répond par monosyllabes à des appels pressants et impérieux jusqu'à la perte de connaissance absolue (Obs. VIII, XVI, XVII). Les accidents convulsifs font défaut; néanmoins, des convulsions oculaires et faciales constituent une ébauche de la crise épileptiforme (Obs. XI).

Il existe aussi une forme délirante, évoluant soit pour son propre compte (Obs. XX), soit le plus souvent associée aux crises convulsives et au coma. Le délire peut être tranquille, systématisé même; mais le plus fréquemment, on assiste à des accès de délire furieux (Obs. XIX), dans lesquels le sujet se débat, gesticule, exécute des mouvements désordonnés, accompagnés de grincements de dents et de véritables hurlements; plusieurs aides sont nécessaires pour maintenir le malade dans son lit; ce sont les jeunes soldats surtout qui présentent une telle surexcitation (Obs. XIII).

Commune à ces diverses manifestations cérébrales, la température très élevée, atteint 40° et plus; le pouls, faible, petit, est essentiellement irrégulier; la respiration pénible, stertoreuse, affecte le rythme de Cheyne-Stokes. Les vomissements apparaissent, vomissements alimentaires ou bilieux, uniques ou répétés.

L'herpès n'existe pas à cette période; mais dans les cas dont l'évolution sera rapide, la peau des membres et de l'abdomen se marbre d'une éruption purpurique à teinte cyanique, indice d'une septicémie méningococcique grave (Obs. XVI). Débutant en général par les membres inférieurs où elle peut prédominer, cette éruption se présente tantôt sous forme de placards étendus de teinte violacée, à contours irréguliers, tantôt sous forme de petites taches excessivement nombreuses, rappelant des piqures de puces.

Le plus souvent les phénomènes méningés, troubles vaso-moteurs, raideur de la nuque, Kernig surtout, font défaut dans les toutes premières heures.

ÉVOLUTION - PRONOSTIC

Après un début d'une telle violence, on serait en droit de s'attendre à une évolution non moins foudroyante de la maladie et à une issue fatale rapide.

Et de fait, souvent la méningite affecte alors la forme foudroyante : la température s'élève progressivement, le coma est profond, ou entrecoupé de délire violent, d'excitation et de reprise des crises convulsives. La mort survient rapidement, si rapidement parfois que les phénomènes méningés n'ont pas eu le temps d'apparaître (Obs. XIX).

Mais il n'est pas sans intérêt de savoir au point de vue du pronostic, que malgré un début aussi violent et en apparence aussi grave, la méningite n'est pas forcément mortelle, ni même sévère dans son évolution ultérieure.

La maladie revêt la forme aiguë habituelle; plus ou moins longtemps après leur apparition, les manifestations cérébrales diminuent d'intensité : le délire s'atténue progressivement, les convulsions cessent, le malade sort de la profonde torpeur où il était plongé, et, peu à peu, à mesure que se fait cette rémission plus ou moins

rapide des grands symptômes nerveux, la réaction méningée s'établit et apparaît de plus en plus manifeste. Le malade est couché en chien de fusil; le signe de Kernig est très accusé; la raideur de la nuque peut être telle que la tête se renverse en arrière et que le corps se tend en arc de cercle; les vomissements sont souvent violents et répétés, les troubles vaso-moteurs des plus nets. Ces symptômes mettent plus ou moins longtemps à s'installer au complet; parfois ils sont déjà bien accusés dès les premières heures; dans d'autres cas, il peut y avoir une véritable période d'accalmie entre la crise initiale et leur apparition (Obs. XX). (Obs. VI, IX.)

Ils persistent généralement quelques jours sans variation; alors, ou bien l'on voit les phénomènes s'aggraver, les convulsions reparaitre; et le malade meurt dans le coma; ou bien l'amélioration se manifeste, et l'on est en droit d'espérer la guérison.

On conçoit combien, devant une telle diversité d'évolution, il est difficile au médecin de se prononcer quant à l'issue de la maladie. On a demandé au laboratoire de fournir un élément de pronostic, mais l'étude du liquide céphalo-rachidien n'a qu'une valeur diagnostique; « certaines formes graves ont un liquide très peu trouble et l'on voit fort bien guérir des cas où le liquide est extrêmement purulent. » (Netter.) On devra se baser sur l'allure générale et l'évolution de la maladie; des convulsions ou des crises épileptiformes généralisées, violentes ou subintrantes, un délire furieux ou prolongé, un coma profond et persistant, enfin l'apparition d'éruptions purpuriques assombrissent particulièrement le

pronostic. Pour certains auteurs, on ne doit pas attacher trop d'importance à la courbe de température.

Plus sérieuse que la forme convulsive, la forme comateuse est presque toujours mortelle (10 décès sur nos 12 observations). Cependant, on peut néanmoins sauver son malade, si l'on peut pratiquer dès les premières heures une ponction lombaire et instituer un traitement sérothérapique énergique. Comme le dit Netter « l'élément de pronostic de beaucoup le plus important est la précocité avec laquelle le diagnostic est fait et la rapidité avec laquelle le traitement est institué ».

Dans les cas favorables, quelque « foudroyant » qu'ait été le début, la défervescence se fera rapidement en quelques jours, parfois même beaucoup plus vite, et « le malade peut passer brusquement d'un danger imminent à un rétablissement presque complet » (Tourdes).

Il faudra cependant être prudent, ne pas porter trop vite un pronostic favorable certain et avoir toujours présente à l'esprit cette notion importante des rechutes fréquentes et graves au cours de la méningite cérébro-spinale (Obs. IX).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Appelé d'urgence auprès d'un malade, frappé brutalement en pleine santé, le médecin peut-il en présence de ces symptômes inaccoutumés éclatant de façon si foudroyante, dépister ou soupçonner la méningite cérébro-spinale ? Les symptômes qu'il observera chez le malade seront-ils assez caractéristiques d'un état méningé, pour qu'il puisse porter un diagnostic exact dès le début ? Ne sera-t-il pas enclin devant l'absence des signes habituels constituant le trépied méningitique, à envisager les diagnostics les plus simples et les plus fréquents comme étant les plus probables ?

Il est certain que si le médecin n'a pas en vue ces débuts foudroyants de la méningite cérébro-spinale, ces formes d'emblée convulsives, comateuses ou délirantes sont susceptibles de prêter à confusion, et, en dehors de toute notion d'épidémiologie, à égarer son esprit vers une attaque d'épilepsie ou d'éclampsie, une hémorragie cérébrale, un coma urémique ou diabétique.

La forme comateuse peut en imposer pour une hémorragie cérébrale ou un ramollissement. Dans ces cas cependant, il y a hémiplégie avec déviation conjuguée de la tête

et des yeux; les membres du côté opposé à la lésion cérébrale et qui resteront par la suite paralysés, si on les soulève, retombent plus lourdement sur le plan du lit. Les traits sont déviés, tirés par les muscles du côté sain qui ont conservé leur tonus; les lèvres et la joue paralysées, devenues flasques, sont soulevées à chaque expiration, le malade « fume la pipe ».

Le coma alcoolique se reconnaît aisément à l'odeur de l'haleine et des vomissements.

On éliminera l'hypothèse d'un coma urémique par la recherche dans les antécédents du malade d'une scarlatine, d'une affection rénale et par la constatation de quelques-uns des signes d'une néphrite, albuminurie, œdèmes, bruit de galop. Nous avons rapporté l'observation, du docteur Dartigolles, d'une jeune fille tombée brusquement dans le coma, qui fut confondu avec le coma urémique dont il présentait tous les signes, à l'exception de la respiration de Cheyne-Stokes.

Le coma diabétique survenant à une période avancée de la maladie ne peut prêter à confusion, si l'on a la notion de ce diabète; l'odeur acétonique de l'haleine, la respiration de Küssmaul lente et profonde avec expiration brusque, la recherche dans les urines, des acides diacétique, B oxybutyrique et de l'acétone permettront d'éviter l'erreur.

Devant un sujet en proie à une forme convulsive à accès répétés, subintrants, le médecin n'est-il pas en droit de se demander s'il n'est pas en présence d'un mal comitial ?

D'une part, l'absence de signes de dégénérescence, si fréquents chez les épileptiques (déformation ogivale de

la voûte palatine, malformations, asymétrie faciale), d'autre part l'impossibilité de relever sur le malade des traces de crises antérieures, morsures de la langue, ecchymoses sous-conjonctivales, cicatrices de la face ou du cuir chevelu, aideront à écarter le diagnostic d'épilepsie.

La localisation des convulsions aux muscles de la face ou d'un segment de membre pourrait faire songer à une crise d'épilepsie jacksonnienne. L'interrogatoire de l'entourage et l'examen du malade tranchent la difficulté si l'on ne trouve aucun symptôme de tumeur cérébrale ni commémoratifs traumatiques.

La forme convulsive de la méningite cérébro-spinale n'est pas seulement observée chez l'adulte; elle est fréquente surtout chez le nourrisson, et comporte un pronostic sévère; elle est d'un diagnostic particulièrement délicat, car la convulsion est un mode de réaction banal chez le tout petit et s'observe dans une foule d'affections les plus diverses, fièvres éruptives, pneumonie, indigestion, helminthiase, dentition, etc... Dès le début, le signe de Kernig est rare et difficile à constater, la raideur de la nuque fait le plus souvent défaut; la tension de la fontanelle serait le seul signe précoce d'un état méningé.

La méningite cérébro-spinale est probablement plus fréquente qu'on ne le croit, et s'il était possible de faire la ponction lombaire et l'autopsie chez tout nourrisson qui, pris brusquement de fièvre élevée et de convulsions, meurt dans l'espace de quelques heures ou de quelques jours, l'hypothèse de Baginsky serait peut-être démontrée, à savoir qu'il s'agit dans bien des cas de méningite cérébro-spinale.

Enfin la méningite cérébro-spinale à début convulsif

a souvent été prise pour de l'éclampsie au cours de la puerpéralité, étant donné la constatation fréquente dans ces deux affections d'un syndrome commun comprenant céphalée, coma, convulsions et albuminurie.

M. le professeur Commandeur, dans une communication publiée dans l'« Obstétrique » de 1908, à propos de méningites cérébrales et cérébro-spinales suppurées au cours de la puerpéralité, a noté huit fois sur douze l'erreur de diagnostic. L'éclampsie s'accompagne de convulsions le plus souvent généralisées; la méningite au contraire se caractérise par des convulsions partielles, localisées de préférence à un segment de membre ou à la face. Cette limitation des convulsions serait un des meilleurs signes en faveur de la méningite.

Une fièvre élevée dans un état comateux devra faire songer à la méningite. Ce signe, néanmoins, n'a pas une valeur absolue, car d'une part l'état de mal épileptique peut s'accompagner de fièvre atteignant jusqu'à 40°, comme l'a montré Bourneville, d'autre part dans la congestion méningée par coup de chaleur se traduisant par un coma brusque l'hyperthermie est souvent excessive.

Blayac cite le cas d'un jeune soldat de la classe 19, du 2^e génie, qui au retour de l'exercice, tomba brusquement sur les rangs sans connaissance et fut transporté à l'hôpital avec le diagnostic de méningite cérébro-spinale. A son entrée à l'hôpital, le malade était dans un état comateux, présentait un peu de raideur de la nuque et des convulsions généralisées; une ponction lombaire pratiquée immédiatement ramena un liquide céphalo-rachidien très hypertendu, eau de roche. Les convulsions disparurent peu après; le malade reprit connaissance

dans la soirée, et l'analyse du liquide ne décèla qu'une très légère réaction lymphocytaire. Le malade guérit et malgré tous les signes cliniques qui, avant la ponction, avaient fait porter le diagnostic de méningite cérébro-spinale, on était simplement en présence d'une congestion méningée par coup de chaleur.

Enfin, il nous paraît intéressant de signaler dans cette étude du diagnostic différentiel l'intérêt médico-légal que peuvent susciter dans certains cas ces méningites à début foudroyant.

Dans sa chute brutale sur le sol, s'il perd subitement connaissance ou au cours des convulsions, le malade est exposé à des traumatismes qui peuvent laisser des traces sur son corps sous forme d'ecchymoses ou de plaies plus ou moins profondes; l'hypothèse d'une agression ou d'un crime viendra naturellement à l'esprit et il n'en faudra pas davantage souvent pour faire procéder à une enquête.

Certaines fois, une mort rapide après un début foudroyant a pu paraître suspecte. Brouardel rapporte la fameuse observation suivante :

« Une fille publique, après avoir passé la nuit dehors, revient chez elle, accompagnée d'un homme qui la quitte au bout d'une heure; le lendemain, le logeur ne voyant pas sa locataire, entre dans la chambre de la fille qu'il trouve râlant, dans le coma. Mort dans la soirée. Nécropsie médico-légale à la suite du soupçon d'un crime ». M. Vibert trouva sur la pie-mère de la convexité une nappe purulente épaisse de 1 centimètre.

Parfois, devant les vomissements, le coma ou les convulsions généralisées, on peut être amené logiquement à

se demander si le malade n'a pas été victime d'un empoisonnement accidentel ou criminel.

Le diagnostic clinique de certaines intoxications, opium, strychnine, alcool, avec la méningite cérébro-spinale, peut être extrêmement difficile et le doute ne sera levé, dans quelques cas, que par l'autopsie. L'empoisonnement aigu par l'opium présente certainement quelques rapports avec les méningites et cette ressemblance est encore plus accusée dans les formes à début foudroyant, éclatant brusquement sans prodromes. Il y a des vomissements, du délire, de l'agitation, des hallucinations terrifiantes; à cette période d'excitation succède bientôt une période de dépression caractérisée par un coma profond; le pouls devient faible, souvent irrégulier, les pupilles se dilatent, les sphincters se relâchent. C'est une analyse minutieuse de chaque symptôme qui pourra mettre sur la voie du diagnostic; ainsi les vomissements de l'intoxication opiacée sont pénibles, douloureux et n'affectent pas le caractère de vomissements en fusée; mais ce sont là des nuances parfois bien difficiles à saisir et si la mort arrive rapidement, l'autopsie seule peut trancher la question.

Les méningites à début convulsif pourraient aussi en imposer pour un empoisonnement par la strychnine ou tout autre poison convulsivant.

L'empoisonnement aigu par l'oxyde de carbone se traduit par un état comateux profond; mais la teinte rosée de la peau attire l'attention et suscite un examen du sang.

Le diagnostic clinique de la méningite cérébro-spinale à début foudroyant est, comme on le voit, parfois fort

délicat dans les premières heures; la maladie se masque sous les apparences d'une autre affection et les recherches du médecin s'égarent parce que la réaction méningée n'apparaît pas nettement, ou peut même faire défaut.

Or, il est essentiellement important au point de vue du pronostic et du traitement, de faire rapidement le diagnostic. La clinique pourra soupçonner la nature méningée de ces grands accidents nerveux d'un début foudroyant, mais seuls, l'aspect macroscopique et l'étude bactériologique du liquide céphalo-rachidien permettront de l'affirmer de façon certaine.

Aussi, dans tous les cas de crises convulsives, coma ou délire insolites, le médecin devra-t-il, sans tarder, pratiquer une ponction lombaire.

Le liquide céphalo-rachidien

La rachicentèse, préconisée pour la première fois par Essex-Winther en 1889, est aujourd'hui une des méthodes les plus précieuses de séméiologie clinique et de traitement.

Indispensable pour préciser ou confirmer le diagnostic, la ponction lombaire agit efficacement en supprimant la compression encéphalique, facteur si important de la prolongation de l'état comateux; elle soustrait une certaine quantité d'agents pathogènes et de produits toxiques, et permet sans retard de pratiquer la première injection de sérum antiméningococcique.

Le liquide céphalo-rachidien s'écoule en général facilement, en raison de son hypertension. Son seul aspect macroscopique donne de précieux renseignements; le plus souvent, il est trouble, d'une couleur gris jaunâtre; il peut être franchement purulent et très épais. L'examen cytologique permettra de constater une forte prédominance de polynucléaires altérés, des lymphocytes, mais en moins grand nombre, et de grands mononucléaires.

Mais pour porter avec certitude le diagnostic de méningite cérébro-spinale épidémique, il faut déceler la pré-

sence du méningocoque de Weichselbaum, germes spécifiques, disposés en amas intracellulaires. On les reconnaîtra à leur forme (diplocoques en grains de café, disposés en amas intracellulaires dans les leucocytes), à leur réaction négative vis-à-vis de la méthode de Gram, enfin aux caractères spéciaux de leurs cultures sur milieux enrichis. La formule chimique de ces liquides purulents de la méningite cérébro-spinale est modifiée aussi : hyperalbuminose; mais le taux des chlorures et du sucre est abaissé. Ce sont là les caractères macroscopiques et bactériologiques d'un liquide céphalo-rachidien typique de méningite cérébro-spinale.

Il importe de savoir tout d'abord que les méningocoques peuvent être très rares : aussi faudra-t-il parfois une patience très grande pour arriver à trouver un ou deux germes typiques; dans certains cas, ils peuvent même manquer (Obs. I).

D'autre part, au début de méningites cérébro-spinales les plus authentiques, confirmées ultérieurement par la clinique et la bactériologie, la ponction lombaire ramène fréquemment des liquides céphalo-rachidiens clairs et limpides (Obs. II, IV, VI, XVI). La connaissance de cette donnée est due aux observations de Dopfer et de Netter qui ont constaté la limpidité du liquide, surtout dans les vingt-quatre premières heures.

« La limpidité du liquide frappe tout d'abord, et il faut l'examiner de très près pour constater qu'il n'a pas la transparence absolue, eau de roche du liquide normal. On remarque tantôt une opalescence extrêmement discrète, tantôt des reflets un peu jaunes ou bien encore une teinte grise extrêmement légère. Dans le liquide, flottent

habituellement de tout petits flocons que l'examen histologique montre constitués par de la fibrine; la présence d'albumine est constante et fournit un indice de premier ordre sur la nature pathologique du liquide. » En résumé, disent Netter et Debré, nous avons observé trois fois sur quatre dans les vingt-quatre premières heures, la présence d'un liquide céphalo-rachidien clair, albumineux, riche en microbes, pauvre en cellules à forme mononucléaire.

Nous avons fait remarquer plus haut que les méningocoques peuvent être très peu nombreux et même manquer totalement, tant à l'examen sur lames qu'à la culture.

Ces faits sont des plus importants à connaître, car ils pourraient être de nature à faire rejeter le diagnostic de méningite cérébro-spinale dans la première période d'un début foudroyant alors que le syndrome méningé fait défaut ou n'est pas nettement manifeste, et à priver ainsi le malade d'une thérapeutique d'autant plus efficace qu'elle est plus précoce. Aussi dans ces cas, lorsque le liquide est clair ou que les germes pathogènes sont absents, on a recours pour confirmer le diagnostic à des réactions biologiques, l'agglutino et la précipito-réaction.

Le précipito-diagnostic, imaginé par Vincent et Bellot, supplée à l'absence du méningocoque en mettant en évidence ses produits de sécrétion. Le principe est le suivant :

Lorsque l'on mélange à une macération de méningocoques, complètement éclaircie par la centrifugation, une faible quantité de sérum frais d'un animal immunisé

contre ce microbe on voit se produire, après huit à quatorze heures de séjour à l'étuve, un précipité ou un louche caractéristique. On éclaircit par centrifugation le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire; à L ou C gouttes, on ajoute II à V gouttes d'un sérum précipitant le méningocoque (le sérum de Flexner donnerait les meilleurs résultats); on porte ce mélange à l'étuve, huit à quatorze heures; dans les cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques, le liquide devient louche ou prend une opalescence plus ou moins marquée.

Cette réaction de précipitation apparaît dans le liquide céphalo-rachidien peu de temps après le début des accidents, dès la onzième heure; elle disparaît dès que l'on injecte du sérum au malade.

L'agglutino-réaction permet d'identifier les diverses races de diplocoques du type Weichselbaum. Il est préférable de faire une agglutination macroscopique; on emploie du sérum dilué dans de l'eau à des titres divers, $1/10$, $1/50$, $1/100$. Dans une série de tubes, on verse 1 centimètre cube de ces dilutions diverses et dans chaque tube on émulsionne avec soin une très minime parcelle de cultures âgée de 18 à 20 heures. Les tubes sont portés à l'étuve à 37° ; on pratique un premier examen après deux heures d'étuve et un second après vingt-quatre heures; l'agglutination positive est facile à déceler; elle se présente sous forme de petites masses blanchâtres et opaques.

Les paraméningocoques présentent avec les méningocoques de grandes analogies. Cliniquement, il est impos-

sible de distinguer une méningite à méningocoques d'une méningite à paraméningocoques.

Bactériologiquement, ils ont le même aspect, fermentent les mêmes sucres. L'agglutino-réaction permet de les différencier. Le sérum antiméningococcique n'agglutine pas les paraméningocoques, du moins à des taux très élevés : 1/500°, 1/1000°, et n'a pas d'action bactériolysante sur eux ; d'où l'inefficacité du traitement par le sérum antiméningococcique en cas d'infection par un paraméningocoque.

L'agglutino-réaction pratiquée avec les divers sérums antiparaméningococciques permettra d'identifier l'espèce et de poursuivre le traitement sérothérapique avec le sérum spécifique s'appliquant exactement à la variété de paraméningocoque isolée, ou, à défaut, tout au moins avec un sérum polyvalent.

Nous venons de voir que la ponction lombaire, pratiquée dès les premières heures d'une méningite d'emblée convulsive ou comateuse, montrait des liquides céphalo-rachidiens tantôt clairs, tantôt troubles, tantôt nettement purulents. Ces résultats disparates s'expliquent à l'autopsie par les lésions méningées que l'on constate chez les sujets décédés très rapidement de méningites foudroyantes. Dans la plupart des cas on ne trouve qu'une congestion excessive des réseaux pie-mériens (Obs. X), et au niveau du lac sous-arachnoïdien inférieur un début d'inflammation purulente d'autant moins marquée que la mort a été plus rapide (Obs. XVIII) ; la virulence du microbe n'a pas donné à l'inflammation le temps d'évoluer ; le liquide céphalo-rachidien est alors clair, plus ou

moins albumineux et contient des méningocoques en plus ou moins grande abondance.

Parfois les méninges sont très congestionnées, mais ne présentent pas de traces d'infiltration purulente ; le liquide retiré par la ponction lombaire est limpide, presque normal, et on ne peut y déceler le méningocoque alors que l'hémoculture est positive. Il s'agit alors de septicémie méningococcique foudroyante, d'intoxication massive de l'organisme par le diplocoque de Weichselbaum à évolution galopante, ne donnant pas à la localisation méningée le temps de se développer.

Enfin on sera très surpris souvent de constater, malgré le caractère inopiné des accidents cérébraux du début foudroyant et l'évolution rapide de la maladie, la présence sur les méninges et surtout au niveau du confluent du chiasma optique, d'un exsudat purulent concret, disposé en plaques plus ou moins épaisses, analogue à celui observé dans les méningites aiguës habituelles de durée d'évolution beaucoup plus longue.

Netter fait remarquer justement que cet exsudat purulent ne peut s'être formé en quelques heures. On est donc obligé d'admettre que la présence du pus au niveau des méninges a été bien tolérée pendant la vie ; anatomiquement, la « méningite » existe, mais extérieurement elle évolue tout d'abord de façon si atténuée (période des légers prodromes) que les sujets continuent à vaquer à leurs occupations, jusqu'au moment où elle se dévoile brusquement par une manifestation foudroyante qui semble cliniquement le début de l'affection.

Ce sont, pour Netter, les méningites cérébro-spinales latentes ou ambulatoires à terminaison foudroyante.

Le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction est plus au moins trouble, plus ou moins purulent.

Mais il ne faut pas croire cependant, ajoute Netter, que la constatation d'un liquide clair ou à peine trouble suffise à nier la possibilité d'une infiltration purulente autour du cerveau et de la moelle ; il arrive que le pus se concrète à la partie profonde du tissu sous-arachnoïdien dont les mailles sont finement tressées, au lieu que dans la partie superficielle le tissu est lâche, les mailles larges et le liquide qui y circule relativement indépendant des couches profondes, peut rester clair.

TRAITEMENT

Les méningites cérébro-spinales à début foudroyant ne comportent pour ainsi dire pas de thérapeutique spéciale ; le traitement sera celui de la méningite aiguë habituelle.

La ponction lombaire agit efficacement dans le coma, en supprimant la tension cranio-rachidienne.

Si les convulsions ou le délire sont particulièrement violents, la médication calmante pourra rendre de grands services : on s'adressera aux bromures, aux hypnotiques, surtout au chloral.

La balnéation chaude sera l'adjuvant le plus précieux ; on devra donner les bains à 39° ou 40° et les répéter trois fois par jour ; on peut les prolonger au delà d'une demi-heure ; ils ont une action très appréciable sur la raideur, les douleurs et même sur la température. On y adjoindra l'application en permanence d'une vessie de glace sur la tête.

Ces médications apportent, certes, un grand soulagement au malade ; mais elles n'ont qu'un rôle adjuvant et passent au second plan. Aujourd'hui l'agent thérapeutique essentiel, spécifique à vrai dire, est le sérum antiméningococcique.

Nous n'entrerons pas dans des détails sur le sérum et la sérothérapie ; les statistiques, l'abaissement de la mortalité de 80 % à 20 et même 10 %, ont depuis longtemps prouvé la valeur de la méthode. Ces formes à début comateux ou convulsif, qui étaient autrefois particulièrement redoutables et d'un pronostic si grave évoluent maintenant beaucoup plus souvent vers la forme aiguë. Mais, étant donnée la gravité immédiate de l'affection, dans ces formes, plus que dans toute autre, le traitement doit être institué le plus tôt possible.

Nous avons vu précédemment les difficultés que peut avoir le médecin à reconnaître la méningite sous ce début inaccoutumé, et la nécessité de recourir à la ponction lombaire pour préciser ou confirmer le diagnostic. Or, si la nature méningée de ces accidents nerveux d'un début foudroyant est habituellement confirmée par l'aspect généralement trouble du liquide céphalo-rachidien, et en pareille occurrence aucun médecin n'hésitera à pratiquer immédiatement une injection de sérum antiméningococcique, il est des cas fréquents, avons-nous dit, surtout dans les toutes premières heures, où le liquide peut être clair.

Quelle sera alors la conduite du médecin ?

S'il ignore que de tels liquides clairs au début de la méningite cérébro-spinale peuvent fort bien, malgré leur limpidité, renfermer le diplocoque de *Weilchselbaum*, il sera très hésitant ; en l'absence du syndrome méningé, malgré une très légère raideur de la nuque, seul signe constatable le plus souvent à cette première période, il sera bien près de rejeter le diagnostic de méningite cérébro-spinale ; tout au moins il ajournera l'injection

de sérum et enverra le liquide à l'examen bactériologique. Mais l'évolution de la méningite, lorsqu'elle se dévoile de cette façon, est généralement si rapide, que la réponse du laboratoire n'arrivera bien souvent que *post mortem*. D'autre part, il est non moins bien établi que certaines méningites à liquides clairs, privés de microbes, n'en sont pas moins dues au méningocoque.

Aussi dans tous les cas où la clinique aura fait soupçonner la méningite cérébro-spinale, et on doit la soupçonner en présence de toute crise convulsive, coma ou délire insolites, le médecin est non seulement autorisé, mais doit, semble-t-il, pratiquer immédiatement une première injection de sérum antiméningococcique, avant confirmation du laboratoire. De ce fait, le malade n'encourt pas de gros risques, même si le méningocoque n'est pas en cause ; quelques accidents, soit sérotoxiques, soit anaphylactiques, une éruption ortiée plus ou moins prurigineuse, une poussée fébrile même à 39 ou 40°, accidents rarement inquiétants et bien connus aujourd'hui.

Bien plus, après les travaux et observations de certains auteurs, Dufour et Crow, Widal, Abramson en particulier, il est permis d'envisager l'utilisation thérapeutique du choc anaphylactique. M. le professeur Weill, dans le *Lyon Médical* du 10 juin 1920, cite le cas « d'influence heureuse d'un choc anaphylactique, provoqué involontairement, sur l'évolution d'une méningite cérébro-spinale à forme pyrétique et cachectisante ». Il s'agit d'une fillette de 17 mois, atteinte de méningite cérébro-spinale à méningocoques, traitée par le sérum polyvalent par voies sanguine, intrarachidienne et ventriculaire. La dernière injection fut pratiquée le 26 février ; le 8 mars,

en présence de la persistance de la température, de la raideur de la nuque et du Kernig, on décida de reprendre à nouveau le traitement sérothérapique. On désensibilisa d'abord la petite malade par des injections sous-cutanées successives de 1/2 centimètre cube de solution au 1/100°, de 1 cmc. de la même solution, et de 1 cmc. et 2 cmc. de sérum pur. On pensait éviter ainsi tout accident. Le 9 mars, une injection de 15 cmc. de sérum est poussée très lentement par voie intraveineuse ; à peine terminée, un grand choc anaphylactique se produisit. La crise dura quatre heures. A la suite de ce choc, la maladie céda brusquement ; le 11 mars la température était de 37°, les phénomènes méningés complètement disparus ; l'enfant dormait bien, mangeait bien, s'amusa dans son lit. La guérison, fait remarquer le professeur Weill, fut pour ainsi dire subite et absolue.

De même, dans notre propre cas (Obs. I), on peut se demander s'il n'y a pas eu une relation de cause à effet entre le choc anaphylactique violent et la défervescence rapide de l'affection.

Par la suite, si le diagnostic de méningite cérébro-spinale est confirmé par l'examen bactériologique, on devra pratiquer systématiquement dans les jours qui suivent trois ou quatre injections consécutives, quel que soit l'état du malade ; on ne sera en droit de cesser la sérothérapie que lorsque le liquide céphalo-rachidien ne renfermera plus de microbes.

Surtout dans les cas graves, on devra injecter des doses fortes, 20 et 30 cmc. chez l'enfant, 50 et 60 chez l'adulte, d'après Netter. A Lyon, en pratique, on se base sur la

quantité de liquide céphalo-rachidien qu'il a été possible de retirer.

L'apparition d'éruptions purpuriques, indice d'une septicémie méningococcique, est justiciable d'injections intraveineuses de sérum.

Quoiqu'il en soit, malgré l'action du sérum, la mortalité reste assez forte dans les méningites à début foudroyant, comateux ou convulsif ; cette gravité tient sans doute en grande partie à la difficulté de diagnostic de ce début inaccoutumé de la méningite et par suite au retard plus ou moins long apporté au traitement.

La sérothérapie précoce, énergique et convenablement pratiquée reste l'élément du pronostic de beaucoup le plus important dans ces formes à début foudroyant de la méningite cérébro-spinale.

CONCLUSIONS

I. — La méningite cérébro-spinale aiguë à méningocoques et germes analogues éclate parfois de façon foudroyante sous forme de grands accidents nerveux, coma, délire, crises épileptiformes qui masquent ou précèdent le syndrome méningé classique.

II. — Le début de la méningite cérébro-spinale peut être foudroyant sans que l'évolution ultérieure de la maladie en soit modifiée.

III. — Le pronostic reste néanmoins très sombre, particulièrement dans la forme à début comateux.

IV. — Le diagnostic clinique peut être difficile en présence de ce mode de début inaccoutumé. En l'absence du syndrome méningé dans les toutes premières heures, le diagnostic différentiel est à faire avec l'épilepsie, l'éclampsie, l'hémorragie cérébrale, les comas urémique ou diabétique, les empoisonnements.

V. — La ponction lombaire permet seule d'affirmer l'existence de la réaction méningée par l'aspect généralement trouble du liquide céphalo-rachidien.

Ce liquide peut être clair dans les premières heures.

On y décèle le plus souvent, par l'examen bactériologique, la présence de méningocoques.

V. — La sérothérapie anti-méningococcique est la thérapeutique de choix. Dans tous les cas où la ponction lombaire révélera une réaction méningée : liquide céphalo-rachidien en hypertension, albumineux, trouble ou même légèrement opalescent et même dans tous les cas où il y aura seulement doute, on doit faire immédiatement la première injection de sérum sans attendre confirmation du laboratoire.

Il faut employer de hautes doses de sérum et continuer ultérieurement les injections jusqu'à disparition complète des méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien, même en cas de rémission des accidents cérébraux.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
POLICARD.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 juin 1921.

Pour le Recteur et par délégation:

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

- BAGINSKY. — *Traité des Maladies des Enfants* (traduction française).
- BAR. — Deux cas de méningites cérébro-spinales pendant la grossesse (*Société d'Obstétrique de Paris*, 1^{er} juillet 1909).
- BARBIER et VAUCHER. — Méningite cérébro-spinale à début foudroyant (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 mai 1909, p. 884).
- BOINET. — Méningite cérébro-spinale épidémique (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 4 mai 1909, p. 626).
- BONNAMOUR et POLICARD. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, avril 1920, p. 67.
- BLAYAC. — Méningite cérébro-spinale et urémie convulsive (*Thèse*, Montpellier 1918).
- BLOCH et HÉBERT. — Résistance du méningocoque au traitement sérique intrarachidien (*Presse Médicale*, 4 juillet 1918).
- CARRIEU, DERRIEN et BLAYAC. — Méningite cérébro-spinale et urémie convulsive (*Montpellier Médical*, juin 1918).
- CHAUFFARD (A.) et FROIN (G.). — Du diagnostic différentiel de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne et de la méningite cérébro-spinale (*Presse Médicale*, 28 octobre 1903).
- CHARCOT-BOUCHARD. — *Traité de Médecine*, 2^e édition, t. IX, page 107.

- COCHEZ et LEMAIRE. — Relation de l'épidémie de méningite cérébro-spinale à Alger et les environs (*Archives générales de Médecine*, année 1902, p. 667).
- COMMANDEUR. — Des méningites cérébrales et cérébro-spinales suppurées au cours de la puerpéralité (*Obstétrique*, 1908, p. 289-316).
- COMTE et VACK. — Epidémie de méningite cérébro-spinale à Angoulême (*Archives de Médecine et Pharmacie militaires*, 1906, p. 276).
- DALMENESCHE. — Méningites cérébro-spinales à début foudroyant (*Thèse de Paris*, 1910).
- DEBRÉ. — Les principaux caractères cliniques de la méningite cérébro-spinale (*Presse Médicale*, 29 mai 1909, p. 385).
- DEVÉ (F.). — Méningite cérébro-spinale aiguë à début épileptiforme (*Société de Médecine de Rouen*, 11 octobre 1909; *Normandie Médicale*, 1^{er} novembre 1909).
- DOPTER. — Diagnostic et traitement de la méningite cérébro-spinale. (J.-B. Baillière et fils, éditeurs, Paris 1918).
- Le liquide céphalo-rachidien dans la méningite cérébro-spinale épidémique (*Progrès Médical*, 25 janvier 1910, p. 53).
- *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 février 1909.
- La sérothérapie antiméningococcique dans 196 cas de méningite cérébro-spinale (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, juillet 1909, p. 39).
- DUPRÉ (E.). — *Manuel de Médecine*, de Debove et Achard, t. III, p. 135.
- GUINON (G.). — *Traité de Médecine*, de Charcot-Bouchard, t. IX, p. 1020.
- HURSCHMANN (Mlle). — Les éruptions dans la méningite cérébro-spinale (*Thèse*, Genève, 1906).
- LAFONT. — Méningites cérébro-spinales au cours de la puerpéralité (*Thèse*, Paris 1909).

MÉNARD (L.). — Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale épidémique (*Thèse*, Paris 1909).

NETTER. — Traitement de la méningite cérébro-spinale (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 décembre 1908).

— Diagnostic de la méningite cérébro-spinale ; signe de Kernig ; ponction lombaire (*Semaine Médicale*, 29 juillet 1898).

— Vaccination anaphylactique dans la méningite cérébro-spinale, nécessité d'employer des doses minimales de sérum (*Société Méd. Hôp. Paris*, 1912).

NETTER et DEBRÉ. — La méningite cérébro-spinale (Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1911).

— Soixante-sept cas de méningite cérébro-spinale traités par la sérothérapie antiméningococcique (*Société de Biologie*, 19 juillet 1919, p. 56).

NOBÉCOURT et PEYRE. — Méningite à paraméningocoques (*Société Médicale des Hôpitaux*, 20 avril 1917, p. 584).

NOBÉCOURT. — Précis de Médecine infantile.

DE PARADES (E.). — Coma et ponction lombaire (*Thèse*, Montpellier, 1912).

PELICAND (E.). — Des méningites aiguës en rapport avec l'état puerpéral (*Thèse*, Lyon 1908).

PIERRON (A.). — La méningite cérébro-spinale chez le vieillard (*Thèse*, Lyon 1919).

RENDU. — Quelques réflexions à propos d'un cas de méningite cérébro-spinale (*Société Méd. Hôp. Paris*, 1900, p. 980).

SALEBERT et LOUIS. — Des méningites cérébro-spinales à liquides clairs sans méningocoques apparents. Leur démonstration par la réaction de Vincent (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 juin 1909, page 1226).

SAINTON. — Les aspects cliniques de la méningite cérébro-spinale chez l'adulte à son début (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, Paris 1915, t. XXIX, p. 785-788).

SCHLESINGER. — *Münch. Med. Woch.*, 1909, p. 1829).

SIREDEY, LEMAIRE et CHARRIER. — Trois cas de méningite cérébro-spinale (*Société Médicale des Hôpitaux*, 26 février 1909).

TIZON (R.). — A propos de l'épidémie de méningite cérébro-spinale de Rennes (*Thèse*, Paris 1910).

TOURDES (G.). — Histoire de la méningite cérébro-spinale observée à Strasbourg, 1840-1841).

VINCENT et BELLOT. — Nouvelles recherches sur le précipito-diagnostic dans la méningite cérébro-spinale (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, mai 1909, p. 953).

WIDAL, ROGER, TEISSIER. — *Nouveau Traité de Médecine* (Masson et Cie, éditeurs, 1921).

WEILL, DUFOUR et BERTOYE. — *Lyon Médical*, 1920, p. 490).

TABLE DES MATIERES

Introduction. — Historique	9
Observations	15
Tableau synoptique	45
Symptomatologie	47
Evolution. — Pronostic	51
Diagnostic différentiel	55
Liquide céphalo-rachidien	63
Traitement	71
Conclusions	77
Bibliographie	79

— LYON —
IMPRIMERIE EXPRESS
46, rue de la Charité

